

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

69, der dritten Folge 19. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1909.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Kleine Mitteilung.

Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg.)

Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter[1]).

Von

N. KRASNOGORSKI.

„Die psychischen Vorgänge des Menschen," sagt Prof. *Setschenow*[2]), „geben sich, wie bekannt, in äusseren Erscheinungen zu erkennen, und gewöhnlich beurteilen dieselben danach Laien sowohl wie Naturforscher und Psychologen. Jeder weiss, wie gross die Welt dieser Erscheinungen ist. In dieser Welt ist die ganze Mannigfaltigkeit von Bewegungen und von Tönen eingeschlossen, deren der Mensch überhaupt fähig ist. Und diese ganze Menge von Tatsachen muss man zu umfassen vermögen und nichts ausser Acht lassen. Die Aufgabe erscheint auf den ersten Blick unlösbar, aber in Wirklichkeit ist es nicht so, und der Grund dafür ist folgender: die ganze unendliche Mannigfaltigkeit der äusseren Erscheinungen der Gehirntätigkeit lässt sich auf eine einzige Erscheinung zurückführen, auf die Muskelbewegung. Dadurch wird diese Frage wesentlich vereinfacht. In der Tat verhält es sich so, dass eine Milliarde von Erscheinungen, welche augenscheinlich gar keinen Zusammenhang untereinander haben, sich auf die Tätigkeit einiger Muskeln zurückführen lassen. Wir wissen, dass unter der Hand des Musikers dem leblosen Instrument leidenschaftliche und traurige Töne entlockt werden können, die Hand des Bildhauers den Stein belebt. Die belebende und schaffende Hand des Musikers und des Bildhauers vollziehen in Wirklichkeit nur eine Anzahl rein mechanischer Bewegungen, welche, streng beurteilt,

---

1) Vortrag, gehalten am 26. III. 1908 in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Petersburg.

2) *J. Setschenow*, Reflexe des Grosshirns (russisch), 1866, S. 3.

sogar einer mathematischen Analyse unterworfen werden und durch eine Formel ausgedrückt werden können. Wie hätten sie also unter solchen Bedingungen den Tönen und Bildern den Ausdruck der Leidenschaft verleihen können, wenn diese Ausdrücke nicht ein rein mechanischer Akt gewesen wären? Es muss einmal eine Zeit kommen, in der man imstande sein wird, ebenso leicht die äusseren Erscheinungen der Gehirntätigkeit zu analysieren, wie eben der Physiker den musikalischen Akkord analysiert, oder die Erscheinungen, die ein frei fallender Körper hervorruft." Nachdem 40 Jahre seit der Zeit vergangen waren, in der diese herrlichen Worte gesprochen wurden, gelang es Prof. *Pawlow*, die Träume *Setschenows* zu verwirklichen. Im Jahre 1906 warf Prof. *Pawlow* die Frage auf über die Erforschung auf rein physiologischem Wege der herrschenden Gesetze, der äusseren Erscheinungen des psychischen Lebens der Tiere und hat sie in seinen experimentellen Arbeiten behandelt. „Wenn der Naturforscher," sagt Prof. *Pawlow*[1]), „sich die Aufgabe der vollständigen Analyse der Tätigkeit der höheren Tiere stellt, so kann er, ohne die Prinzipien der Naturwissenschaft umzustossen, von einer psychischen Tätigkeit jener Tiere gar nicht reden. Die Naturwissenschaft ist eine Arbeit des menschlichen Verstandes, der sich direkt an die Natur wendet und sie erforscht mit Vermeidung aller Erklärungen und Begriffe aus anderen Quellen, als aus denen der äusseren Natur selbst. Sie ist verpflichtet, die genaue Abhängigkeit zwischen den gegebenen Erscheinungen der Natur und den entsprechenden Reaktionen des Organismus festzustellen oder, anders gesagt, den Ausgleich des gegebenen lebenden Objekts und der umgebenden Natur zu erforschen". Die im Laboratorium angewandte objektive Methode der Erforschung erwies sich als sehr erfolgreich und erlaubte, mit grosser Genauigkeit die psychischen, nach der neuen objektiven Terminologie *Pawlows*, kompliziertnervösen Prozesse der Tiere zu untersuchen. Ich gehe nun zur Mitteilung der Tatsachen, welche im Laboratorium Prof. *Pawlows* gefunden wurden, über, so weit sie mit meinen Versuchen in Zusammenhang stehen.

Die Versuche wurden ausschliesslich an Hunden gemacht.

---

[1]) *Pawlow*, Vorlesung über die neuen Erfolge der Naturwissenschaft in Zusammenhang mit der Medizin und Chirurgie. Zu Ehren *Huxleys* in Charing Cross Hospital Medic. school (London) 1906. „Berichte der Akademie", St. Petersburg 1907, Bd. XIV.

Als Reaktion des Tieres auf äussere reizende Impulse schlug Prof. *Pawlow* vor, die Sekrete der Speicheldrüsen zu benutzen. Wie bekannt, ist bei den Hunden die Qualität und Quantität des Speichels, welcher als Reaktion auf unmittelbare Berührung der verschiedenen Erreger mit der Mundhöhle ausgeschieden wird, in spezifischer Abhängigkeit von der Qualität und Wirkungsstärke der Erreger. So fliesst auf trockene Nahrung mehr Speichel als auf feuchte, auf Nahrungsstoffe fliesst ein zäher, mucinreicher, auf widerwärtige ein mehr wasserreicher Speichel u.s.w. Diese spezifisch konforme Reaktion der Drüsen auf Reize ist ein einfacher, rein physiologischer Reflex. Aber ausser diesen rein physiologischen Verhältnissen ist der Speichelabsonderungsapparat des Hundes mit der äusseren Welt noch durch vielfältige Beziehungen verbunden. Allen bekannt ist die Speichelabsonderung beim Anblick der Speise, bei ihrem Geruch u. s. w. Die experimentelle Untersuchung dieser Beziehungen, welche von Dr. *Wulfson*[1]) an Hunden vorgenommen wurde, zeigte, dass die psychische Absonderung des Speichels als vollständige, aber abgeschwächte Abspiegelung der Absonderungen erscheint, welche als unmittelbare Wirkung der Stoffe auf die Speicheldrüsen hervorgerufen werden. Bei der Reizung vermittelst trockener Nahrung floss mehr Speichel als bei feuchter; beim Anblick widerwärtiger Stoffe erfolgte eine reiche wässerige Speichelabsonderung. Diese Fakta wurden darauf von *Malloizel*[2]) bestätigt.

Auf ähnliche Nervenreaktionsprozesse des Organismus sah man bis jetzt wie auf psychische und hielt sich von ihren Untersuchungen fern. Prof. *Pawlow* nahm sie zuerst in den Rahmen der streng naturwissenschaftlichen Erforschung auf, und als er in ihnen gemeinsame Züge mit gewöhnlichen Reflexen fand — nämlich Vorhandensein äusserer Reize, die Erregung der zentripetalen Bahn und die entsprechende Erregung der vom Zentrum kommenden Bahn — nannte er sie, zum Unterschied von den gewöhnlichen, Bedingungsreflexe. Die Bedingungsreflexe unterscheiden sich von den gewöhnlichen unbedingten (wie sie jetzt die Schule von *Pawlow* benannt hat) nur da-

[1]) *Wulfson*, Die Tätigkeit der Speicheldrüsen. Dissert. St. Petersburg 1898.

[2]) *Malloizel*, La salive psychique de la glande sous maxillaire peut être liquide ou visqueuse suivant l'excitant. C. R. de la Société de Biol. LIV; p. 761.

durch, dass in jenen die Erregung von den zentripetalen auf die zentrifugalen Bahnen durch eine bestimmte vermittelnde Tätigkeit des Zentralnervensystems geleitet wird. Entsprechend den Reflexen haben auch die Reize, die den unbedingten Reflex hervorrufen, den Namen der unbedingten bekommen, während diejenigen, die den bedingten hervorrufen, Bedingungsreize genannt werden.

Die nächste Untersuchung der Bedingungsreflexe, welche von vielen Schülern *Pawlows* ausgeführt wurde, erschloss eine Reihe charakteristischer Eigenschaften und Regeln, denen diese Reflexe unterworfen sind. So wurde von Dr. *Tolotschinow*[1]) und nach ihm auch von anderen Forschern das Gesetz des Erlöschens der Bedingungsreflexe gefunden. Reizt man z. B. einen Hund zu wiederholten Malen mit irgend einer Speise, ohne sie ihm zu überlassen, so verliert die Nahrung schnell ihren aus der Entfernung wirkenden Reiz. Man sagt dann, nach der in *Pawlows* Laboratorium angenommenen Terminologie, dass der Bedingungsreflex erloschen sei. Die Schnelligkeit des Erlöschens bei der Wiederholung ist umgekehrt proportional der Grösse der Pausen zwischen den einzelnen Reizungen [Dr. *Babkin*[2])]. Die einmal erloschenen Reflexe erneuerten sich sehr langsam von selbst, doch konnten sie mit dem unbedingten Reflex in Verbindung gebracht, schnell wieder erneuert werden, z. B. indem man die Nahrung wiederum direkt in den Mund gelangen lässt. So tritt deutlich der Zusammenhang zwischen den bedingten und unbedingten Reflexen hervor, und es unterliegt keinem Zweifel, dass die Bedingungsreflexe durch die unbedingten entstehen. „Der Mechanismus der Entstehung der Bedingungsreflexe", sagt *Pawlow*[3]), „ist folgender: es wird eine gleichzeitige Einwirkung von der Mundhöhle auf den Reflexapparat der Speicheldrüsen mit der eines äusseren Reizes vorausgesetzt, der von anderen Reizflächen ausgeht und auf andere Gebiete des Zentralnervensystems fortgeleitet wird. Man könnte in diesem Falle annehmen, dass das Speichelsekretionszentrum im Zentralnervensystem als Anziehungspunkt der Reize erscheint, welche von

---

[1]) *Tolotschinow*, Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires. Naturforscher - Versammlung in Helsingfors. 1902. Die Sekt. f. Anat. u. Physiol.

[2]) *Babkin*, Über die systematische Erforschung kompliziert-nervöser Erscheinungen beim Hunde. Dissert. 1904. St. Petersburg.

[3]) *Pawlow*, l. c.

anderen Reizflächen herrühren. Auf diese Weise wird irgend ein Weg zum Speichelzentrum von Seiten der anderen gereizten Teile des Körpers angebahnt. Aber dieser Zusammenhang des Zentrums mit den zufälligen Bahnen erweist sich als locker und kann sich von selbst lösen. Es bedarf daher einer beständigen Zusammenwirkung gleichzeitiger Reizwirkung der wesentlichen Kennzeichen des Gegenstandes mit zufälligen Reizen, damit dieser Zusammenhang immer stärker und stärker werde. Auf diese Weise wird das zeitweilige Verhältnis zwischen der Tätigkeit eines gewissen Zentrums und der äusseren Gegenstände gefestigt." Von dem Standpunkt des erwähnten Mechanismus der Bildung der Bedingungsreflexe stellt die Speichelabsonderung beim Reizen des Hundes mit der Nahrung aus der Entfernung einen summarischen Bedingungsreflex dar. Hier werden gleichzeitig die aufnehmenden Regionen des Gesichts (bei Anblick der Nahrung, der Bewegungen des Experimentators), des Geruchs und des Gehörs (Geräusch des Gefässes) gereizt, und infolgedessen empfängt das Tier von jeder einen Impuls. Es ist klar, dass das komplizierte Bedingungen sind. Um einfachere Verhältnisse zu schaffen und nur mit einem Bedingungreflexe von irgend einer bestimmten aufnehmenden Reizfläche des Tieres zu tun zu haben, wurde eine Reihe von Versuchen unternommen, um einen Bedingungsreflex auf künstliche Weise zu erhalten, und zwar von verschiedenen Gegenständen und Erscheinungen der Aussenwelt, welche gewöhnlich in gar keiner realen Beziehung zu der Arbeit der Speicheldrüsen standen. Gegenwärtig ist durch vielfache Versuche von *Boldirew*[1]), *Kascherininowa*[2]), *Woskoboinikowa-Granstrem*[3]), *Wurzel*[4]), *Seleni*[5]) festgestellt worden, dass jede Erscheinung der Aussenwelt —

[1]) *Boldirew*, Über die Bildung künstlicher Bedingungsreflexe und deren Eigenschaften bei Hunden. Arbeiten der Gesellschaft russischer Ärzte. Bd. 72 u. 73.

[2]) *Kascherininowa*, Über die neuen künstlichen Bedingungsreflexe auf die Speicheldrüsen. Arbeiten der Gesellschaft russischer Ärzte. Bd. 73. S. 283.

[3]) *Woskoboinikowa-Granstrem*, Die Wärme von 50° C. als neuer künstlicher Bedingungserreger der Speicheldrüsen. Arbeiten der Gesellschaft russischer Ärzte. Bd. 73. S. 381.

[4]) Ich führe dieses aus der Dissertation von Dr. *Mischtowt* an, da die Arbeit *Wurzels* nicht gedruckt ist.

[5]) *Seleni*, Material zur Frage über die Reaktion des Hundes auf die Tonreize. Dissert. St. Petersburg 1907.

ein Ton, Pfeifen, Geruche, Abkühlung, Erwärmung, mechanische Reizung der Haut, Bewegungen des Gegenstandes nach einer bestimmten Anzahl von Zusammenwirkungen mit dem unbedingten Reize (durch Einnahme der Nahrung, Eingiessen von Säure, Lauge, Bitterstoffen u. s. w.) — selbst zu Erregern der Speichelabsonderung geworden ist, resp. fähig, einen Bedingungsreflex hervorzurufen. Es ist bewiesen, dass die Schnelligkeit der Bildung der Bedingungsreflexe durch verschiedene Reize sehr schwankt, z. B. der Schall der elektrischen Glocke (Versuch von *Boldirew*) fängt nach 111 Fütterungen des Hundes mit Fleischpulver und gleichzeitigem Tönen der Glocke an, eine Speichelabsonderung ohne gleichzeitigen direkten Reiz hervorzurufen; Pfeifen nach 72 Eingiessungen von Senfölemulsion; der Geruch des Kamphers ergab einen Bedingungsreflex nach 19, rotes Licht nach 100 Fütterungen u. s. w. Überhaupt hat die Stärke des Reizes eine grosse Bedeutung bei der Bildung der Bedingungsreflexe. In dieser Hinsicht sind die Versuche von *Woskoboinikowa-Granstrem* interessant, welche zeigten, dass bei der Einwirkung eines Temperaturreizes von 45° C. der Bedingungsreflex sich noch nicht nach 100 Zusammenwirkungen bildete, während bei Anwendung eines Reizes von 50° C. schon einige Zusammenwirkungen genügend waren, um eine speichelabsondernde Reaktion hervorzurufen.

Diese Reflexe, welche sozusagen der freien Wahl der Reize durch den Experimentator entsprangen, wurden künstliche genannt zum Unterschiede von den natürlichen, welche das Leben selbst ausbildet. Die einmal gebildeten künstlichen Bedingungsreflexe erhielten sich im Laufe von Monaten, z. B. hat das Pfeifen nach $2^1/_2$ Monaten eine Speichelabsonderung hervorgerufen, infolge von Kamphergeruch konnte man noch nach 9 Monaten einen Bedingungsreflex in abgeschwächtem Grade beobachten.

Die weitere systematische Erforschung der künstlichen Bedingungsreflexe, welche von allen möglichen aufnehmenden Reizflächen des Hundekörpers ausgelöst wurden, zeigte, dass, obgleich sie sehr viel Gemeinsames mit den natürlichen Bedingungsreflexen haben, sie trotzdem wesentliche unterscheidende Züge aufweisen. So z. B. erlöschen die künstlichen Bedingungsreflexe bei der Wiederholung so wie die natürlichen, aber das Erlöschen geht viel schneller vor sich und die Erneuerung langsamer, als das Erlöschen und die Erneuerung der natür-

lichen. Die Bedingungsreflexe einiger aufnehmender Reizflächen, z. B. des Gesichts und Gehörs, bilden sich besonders langsam aus, sind schwach entwickelt und verschwinden leicht. Die Bedingungsreflexe des Geruchs und die, welche durch mechanische Reize hervorgerufen werden, nähern sich in dieser Beziehung mehr den natürlichen, d. h. sie bilden sich schneller und sind stark entwickelt.

Alle künstlichen Bedingungsreflexe zeichnen sich ohne Ausnahme durch eine grosse Unbeständigkeit aus; sie neigen bald zur Verstärkung, bald zum Schwächerwerden und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den unbedingten.

Ich gehe jetzt zu sehr lehrreichen und interessanten Ergebnissen über, welche bei der Untersuchung der durch mechanische Hautreizung und das Gehör ausgelösten Bedingungsreflexe erhalten wurden. Der künstliche Bedingungsreflex, welcher infolge der mechanischen Reizung der Haut entstand, erwies sich streng spezifisch lokalisiert. Der an einer Stelle entstandene mechanische bedingte Erreger blieb an anderen Stellen des Körpers ohne die geringste Wirkung. Anders wirkte der Temperaturreiz. Hier generalisierte sich die Wirkung, d. h. so bald infolge der Erregung einer Stelle eine Speichelabsonderung zustande kam, wurde bei der Erregung einer beliebigen anderen Stelle ebenfalls eine Speichelabsonderung hervorgerufen. Eine ungewöhnliche Feinfühligkeit ergab sich bei der Erzeugung von Bedingungsreflexen durch Töne. Dr. *Seleni* zeigte, dass, wenn ein bestimmter Ton zum bedingten Erreger wurde, nicht nur die benachbarten Töne, sondern auch der Ton, welcher $^1/_4$ höher oder niedriger liegt, ohne Wirkung bleibt. Wenn beim Hunde ein bestimmter Ton mit der Fütterung verbunden wird und ein anderer mit der Eingiessung von Säure, und wenn diese Töne dann zu selbständigen Erregern der Drüsen werden, so erfolgt auf den ersten Ton eine zähe Speichelabsonderung und auf den zweiten eine mehr flüssige, wie auf Säure. Wenn bei der Wiederholung ohne Verstärkung des unbedingten Reflexes ein Bedingungsreflex erlischt, so fährt der andere Ton fort, eine Speichelabsonderung zu veranlassen. Hieraus folgt, wie wunderbar fein und exakt das Tier sich im Reiche der Töne orientiert. Einige dieser Tatsachen wurden viel später von *Kalischer*[1]) (Berlin) nachgewiesen, indem er den

[1]) *O. Kalischer*, Zur Funktion des Schläfenlappens des Grosshirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur

Bedingungserreger nicht mit der Tätigkeit der Speicheldrüsen vereinigte, sondern mit der Tätigkeit der Gelenkmuskulatur.

Ausser dem Erlöschen, welches als charakteristisches Merkmal allen Bedingungsreflexen eigen ist, wurde durch das Laboratorium *Pawlows* noch das Hemmungsgesetz der Bedingungsreflexe entdeckt [*Wasiliew*[1]), *Mischtowt*[2])]. Wenn das Kratzen z. B. als bedingter Erreger wirkt, d. h. eine Speichelabsonderung veranlasst, so ist es genügend, während der Wirkung dieses Erregers einen neuen, sagen wir einen Tonerreger hinzuzufügen, damit das Kratzen sofort seine Wirkung verliert. Auch das Hinzufügen eines anderen ungewöhnlichen Tones zu einem gewöhnlichen hemmt den Reflex auf den Speichelabsonderungsapparat, wobei die Intensität der Hemmung von der Stärke des zufälligen Tones abhängig ist. Wenn die Stärke dieser beiden Töne dieselbe ist, so unterdrückt die Hemmung vollständig den Sekretionseffekt; wenn die Stärke des zufälligen Tones schwächer ist als die des gewöhnlichen, so schwächt die Hemmung nur die Stärke des Effekts.

Ausser den beschriebenen natürlichen und künstlichen Bedingungsreflexen muss ich noch an eine besondere Gruppe von Bedingungsreflexen erinnern, welche von Dr. *Pimenow*[3]) in *Pawlows* Laboratorium erhalten wurden. Diesem Forscher ist es gelungen, den Bedingungsreflex auf den Spuren des bedingten und unbedingten Reizes zu bilden, d. h. der bedingte Erreger — das Kratzen — wurde vor dem unbedingten angewandt oder umgekehrt. Zwischen den Erregungen wurden die Pausen auf 2 Minuten verlängert. Der auf diese Weise erhaltene Bedingungsreflex unterschied sich stark von den gewöhnlichen, auf die mechanische Reizung hin entstandenen und war vollständig frei von jenen spezifischen Eigenschaften, welche die letzteren charakterisieren. Ausser den auf den Spuren gebildeten Reflexen wirkte auch das Kratzen der Haut an anderer Stelle,

---

Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode. Sitzungsberichte der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften. Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse vom 21. II. 1907 in Berlin.

[1]) *Wasiliew*, Über den Einfluss eines ungewohnten Erregers auf die Bildung des Bedingungsreflexes. Arbeiten der Gesellschaft russischer Ärzte. Bd. 73. S. 389.

[2]) *Mischtowt*, Über die bewirkte Hemmung des künstlichen Bedingungsreflexes auf die Speicheldrüsen. Dissert. 1907. St. Petersburg.

[3]) *Pimenow*, Eine besondere Gruppe von Bedingungsreflexen. Dissert. 1907. St. Petersburg.

die Abkühlung, der Ton, die optische Reizung, Gerüche u. s. w. sekretabsondernd. Ein anderer charakteristischer Zug dieses Reflexes ist der grosse Speichelabsonderungseffekt, die starke Bewegungsreaktion, welche ihn begleitet, und das rasche Erlöschen.

Dieser kurze Überblick mag genügen, um zu zeigen, welch ein grosses Feld der Beobachtung durch die Erforschung der Bedingungsreflexe uns erschlossen ist, um gewisse kompliziert-nervöse (psychische) Vorgänge objektiv zu analysieren.

Indem ich mich nun zu meinen Versuchen am Menschen wende, will ich vorausschicken, dass es zur Lösung einer so komplizierten Aufgabe der Anwendung möglichst einfacher Bedingung des Versuchs bedarf. In diesem Sinne ergab das Material, welches zu dieser Arbeit gebraucht wurde (Kinder bis 6 Jahren), viel Vorteile, da der Mechanismus, mit welchem man zu tun hatte, ein relativ einfacher war. Es schien dringend geboten, nach Möglichkeit eine elementare Reaktion dieses Mechanismus auf äussere Reize hin als Bedingungsreflex zu erhalten, und zwar in der Form, welche einer physiologischen Analyse zugänglich wäre. Als eine solche Reaktion schlug ich schon im November des Jahres 1907 in meiner Arbeit „Über die Bildung der künstlichen Bedingungsreflexe bei Säuglingen"[1]) vor, die Schluckbewegungen zu benutzen. Da die Speichelabsonderung unfehlbar den Schluckakt nach sich zieht, so ist es klar, dass nach der Zahl der Schluckbewegungen die Arbeit der Speicheldrüsen bis zu einem gewissen Grade beurteilt werden kann. Mit Hülfe dieser Methode gelang es mir, bei einem 14 monatlichen Kinde die natürlichen Bedingungsreflexe bei der Reizung mit Nahrung aus der Entfernung zu beobachten und die Bildung des künstlichen Bedingungsreflexes beim Geräusch der elektrischen Glocke zu konstatieren nach einer längeren Zusammenwirkung des Essens und des Geräusches. Aber der Mangel dieser Methode besteht darin, dass zwischen der Ansammlung des Speichels und dem Beginn des Schluckaktes ein Zeitraum liegt, welcher der Beobachtung entzogen wird. Der Anfang der Reaktion kann nicht beobachtet werden, trotzdem ist es unumgänglich notwendig, ihn zu kennen. Infolgedessen beschloss ich, die Bewegungsreaktion des Mundes,

[1]) *N. Krasnogorski*, Über die Bildung der künstlichen Bedingungsreflexe bei Säuglingen. Russki Wratsch. 1907. No. 36, S. 1245.

welche, wie die Versuche zeigen, gleich auf die Reizung hin erfolgte, auszunutzen und sie zusammen mit den Schluckbewegungen graphisch darzustellen. Indem ich diese kombinierte Methode anwandte, konnte ich mit genügender Genauigkeit das Auftreten, die Entwicklung und das Erlöschen des bedingt reflektorischen Vorganges untersuchen — die Bewegungsreaktion des Mundes war das Signal des Anfanges der Reaktion, und die Schluckbewegungen deuteten auf die Arbeit der Drüsen hin. Durch die Aufzeichnung wurde die Abmessung der Reaktion ermöglicht.

Die Versuchsanordnung war folgende: Die Versuche wurden immer in einem abgesonderten Zimmer auf einem Tische bei vollständiger Stille vorgenommen. Die Augen des Kindes wurden verbunden, um Gesichtsreize zu vermeiden, wenn die Bedingungsreflexe sich von verschiedenen anderen aufnehmenden Reizflächen bildeten. Über dem Schildknorpel oder über dem Zungenbein wurde eine Aufnahmekapsel mit Pelotte befestigt; eine andere Kapsel wurde unter dem Unterkiefer angebracht. Beide Kapseln waren vermittelst Kautschuckröhren mit dem Schreibehebel der *Marey*schen Kapsel verbunden. Nach anderer Versuchsanordnung wurde die aufnehmende Kapsel zwischen dem Unterkieferrand und dem Zungenbein angelegt. Bei solch einer Disposition konnten gleichzeitig das Aufsperren des Mundes durch die Bewegung des Unterkiefers und die Schluckbewegungen durch die Spannung der entsprechenden Muskulatur graphisch dargestellt werden. Die Schluckbewegungen und das Aufsperren des Mundes traten auf der Kurve ganz verschieden hervor.

Jetzt liegt eine zwar komplizierte, jedoch vollständig klare Aufgabe vor uns, nämlich zu bestimmen, ohne aus dem Rahmen des physiologischen Gedankens und der Terminologie zu treten, auf welche Weise das Kind vermittelst der beschriebenen Reaktion sich in der äusseren Welt orientiert.

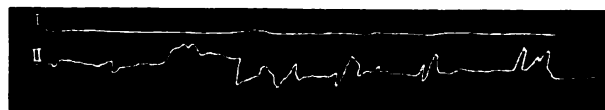
Anfangs schritt ich zur Beobachtung der natürlichen Bedingungsreflexe. Zu diesem Zwecke reizte ich die Kinder im Laufe eines bestimmten Zeitraumes mit irgend einem Leckerbissen und schrieb nach der oben erwähnten Methode die entsprechende Reaktion auf. Beispiele solcher Kurven bringe ich auf Zeichnung 1 und 2. Auf Zeichnung 1 ist die obere Kurve vor der Zeit der Reizung eines 3 jährigen phlegmatischen Kindes mit Honig und die untere während dieser Zeit aufgeschrieben.

Auf der letzteren ist die Bewegungsreaktion des Mundes und die auftretende Schluckbewegung klar zu sehen.



Zeichnung 1.

Zeichnung 2 bringt den Versuch an einem 6 jährigen lebhaften Kinde — die erste Linie ist auch eine kontrollierende (vor der Reizung), die zweite Linie ist beim Zeigen von



Zeichnung 2.

Schokolade erhalten. Die erste grosse Welle ist durch die Bewegungsreaktion des Mundes hervorgerufen, alle folgenden Erhebungen durch die wiederholten Schluckbewegungen.

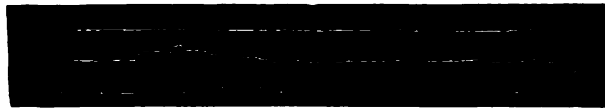
Diese bedingt reflektorische Antwort auf das Zeigen von Leckerbissen hin besteht aus mehreren Bedingungsreflexen — ausgelöst von der Farbe und verschiedenen Eigenschaften des Stoffes, der Form und des Geräusches des Gefässes, der Bewegungen des Experimentators u. s. w. Alle diese einzelnen Einwirkungen, welche das Essen begleiten, verwandeln sich in bedingte Erreger und ihre summarische Wirkung erfolgt jedesmal, sobald die Speise gereicht wird.

Die Reaktionsantwort in solch einer Mischform von Bedingungsreflexen ist natürlich nicht zur Analyse geeignet. Es entstand die Notwendigkeit, die Sache zu vereinfachen und zu versuchen, künstliche Bedingungsreflexe zu bilden. Bei der Untersuchung der letzteren hat der Forscher einen grossen Vorteil: erstens hat er nur einen Reflex vor sich, zweitens erhält er ihn von einer beliebigen aufnehmenden Reizfläche und endlich, indem er alle Phasen der Entstehung, Entwicklung und des Erlöschens des Reflexes beobachtet. Deshalb waren unsere weiteren Bestrebungen auf die Bildung von künstlichen Bedingungsreflexen gerichtet.

Als Material dienten 3 Kinder: Semen J., 3 Jahre, Alexander U., 6 Jahre, und Egor Z., 6 Jahre.

Ich begann zuerst von der Gehörreizregion den künstlichen Bedingungsreflex zu bilden. Zu diesem Zwecke wurde das Kind Semen J. auf einen Tisch gelegt, man verband ihm die Augen und befestigte die Kapsel über der Cartilago thyreoidea. Darauf wurde jede 3 Minuten ein Klingeln von 1 Minute Dauer durch die elektrische Glocke hervorgebracht. Fünfzehn Sekunden nach dem Anfang des Klingelns wurde der Mund des Kindes durch eine schnelle Bewegung der Hand des Experimentators mit Gewalt geöffnet und ein halber Teelöffel Honig hineingegossen. Nach einigen solcher Zusammenwirkungen wurde der Ton der Glocke zum bedingten Erreger und fing an, eine Bewegungsreaktion des Mundes und wiederholte Schluckbewegungen hervorzurufen. Auf Zeichnung 3 bringe ich eine Kurve von Schluckbewegungen, welche 2 Wochen nach der letzten Zusammenwirkung erhalten wurde.

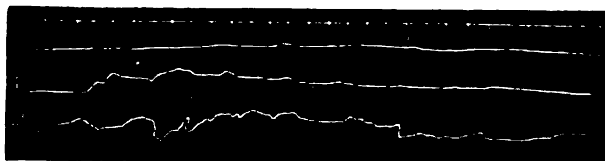
Wie man nach der oberen kontrollierenden Linie sehen kann, liegt das Kind ruhig; die Glocke ertönt, und auf der



Zeichnung 3.

2. Kurve, welche während der Zeit des Klingelns geschrieben wurde, erscheint ein deutlicher Reaktionseffekt. Trotz der zweiwöchentlichen Unterbrechung hatte das Klingeln, welches zum bedingten Erreger geworden war, nicht seine Wirkung verloren.

Auf Zeichnung 4 sieht man die Kurven, welche von einem anderen Kinde, Egor Z., erhalten waren. Hier wurde das Klingeln sum bedingten Erreger durch einige seiner Zusammenwirkungen mit dem Werfen eines Schokoladestückchens in den mit Gewalt geöffneten Mund des Kindes. Die Linie I ist vor

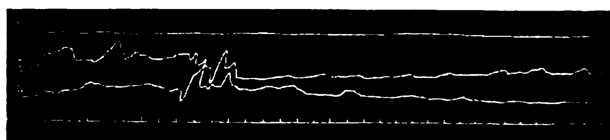


Zeichnung 4.

dem Klingeln, II und III während der Zeit des Klingelns, wobei II 24 Stunden nach der letzten Zusammenwirkung des bedingten und unbedingten Erregers aufgeschrieben wurden. Dann wurde diese Zusammenwirkung wiederholt und nach 25 Minuten Kurve III erhalten. Die erste Reaktion (nach 24 Stunden) war schwächer als die zweite (nach 25 Minuten).

Ausser durch Klingeln gelang es mir, Bedingungsreflexe durch bestimmte musikalische Töne zu bilden. Bei diesen Versuchen ergab sich eine interessante Verschiedenheit zwischen der entsprechenden Reaktion beim Menschen und beim Hunde. Wie bekannt, orientiert sich der Hund nach den oben angeführten Versuchen von Dr. *Seleni*[1]) sehr genau in der Welt der Töne. Anders erwies es sich bei Menschen. Ich führe einige Versuche an.

Beim Kinde Alexander U. fiel das Werfen von Schokoladestückchen in den Mund mit dem Ertönen des Tones A der chromatischen Zungenpfeife zusammen. Die Schokolade wurde 10 Minuten nach dem Anfang des Tönens gegeben. Bald wurde der Ton zum bedingten Erreger und fing an, Aufsperrungen des Mundes und Schluckbewegungen hervorzurufen. Dann wurden andere Töne der Tonleiter versucht, und sie gaben alle den bedingten Reflex. Ein Beispiel ist auf Zeichnung 5 zu sehen. Die erste Linie ist die kontrollierende, die zweite ist



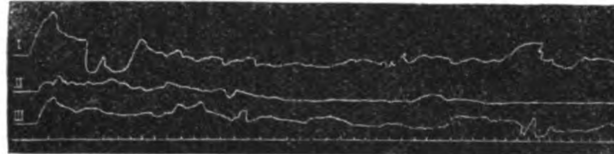
Zeichnung 5.

beim Tönen des gewohnten Tones A entstanden und die dritte beim Tönen eines ungewohnten D, d. h. eines Tones, welcher niemals mit der Wirkung des unbedingten Erregers zusammenfiel.

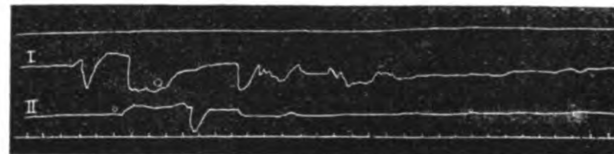
Auf Zeichnung 6 und 7 können wir dasselbe beobachten. Die Kurven dieser Zeichnungen sind an dem Kinde Egor Z. erhalten. Hier war der gewohnte Ton, d. h. der Ton, mit welchem das Werfen der Schokolade in den Mund zusammenfiel, gleichfalls der Ton A Linie III (Zeichnung 6) und I (Zeichnung 7) sind bei diesem Tone aufgeschrieben. Aber, wie

[1]) l. c.

ersichtlich, riefen auch die Töne E (I) und C (II) auf Zeichnung 6 und der Ton F (II) auf Zeichnung 7 einen bedingten Reflex hervor.



Zeichnung 6.

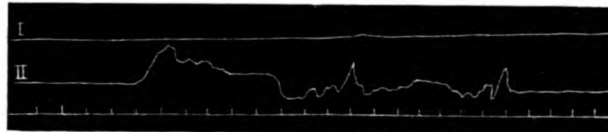


Zeichnung 7.

Indem wir uns bemühten, die Spezifizität der Wirkung für einen bestimmten Ton nachzuweisen, versuchten wir die Einwirkung dieses Tones allein durch wiederholtes Zusammenwirken mit dem unbedingten Erreger zu festigen und das Tönen der anderen ohne eine solche Festigung zu lassen. Unsere Kinder fuhren fort, auf die Reizung mit allen Tönen der Tonleiter mit Bedingungsreflexen zu antworten.

Nach den beschriebenen Versuchen ging ich zur Bildung der Bedingungsreflexe durch mechanische Hautreize über. Als mechanischen Erreger benutzte ich das Kratzen. Die Versuche wurden auf die Weise ausgeführt, dass beim mit verbundenen Augen auf den Tisch gelegten Kinde eine bestimmte Stelle der Haut mit einem Farbstift umschrieben und auf dieser Stelle während 1 Minute mit einem harten Pinsel das Kratzen ausgeführt wurde. Fünfzehn Sekunden nach dem Anfang des Kratzens wurde in den durch den Experimentator schnell geöffneten Mund des Kindes ein Schokoladestück geworfen. Es erwies sich, dass eine solche Zusammenwirkung des Kratzens mit dem unbedingten Erreger genügend war, um eine Bewegungsreaktion des Mundes und wiederholte Schluckbewegungen durch das Kratzen allein hervorzurufen; das Kratzen wurde nun zum bedingten Erreger. Auf Zeichnung 8 führe ich ein Beispiel solch eines künstlichen Bedingungsreflexes an, welcher bei

Alexander U. gebildet wurde. Die obere Linie ist die kontrollierende, die untere ist während der Zeit des Kratzens geschrieben worden. Sobald die mechanische Reizung anfing,



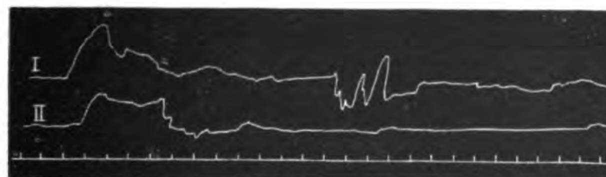
Zeichnung 8.

erschien sofort die Bewegungsreaktion des Mundes (siehe die erste Kurvenwelle), und alsdann fingen auch die wiederholten Schluckbewegungen an (zweite und dritte Welle). Es ist kein Zweifel, dass wir einen bedingt reflektorischen Akt vor uns haben.

Ähnliche Bedingungsreflexe wurden bei allen drei Kindern erhalten.

Wie schon erwähnt, zeichnen sich bei Hunden die bedingten Reflexe auf mechanische Hautreize durch eine streng lokalisierte Wirkungszone aus. Das Kratzen, welches zum bedingten Erreger auf einer Stelle der Haut wird, ruft bei seiner Anwendung auf andere Stellen keine Speichelabsonderung hervor. Es war interessant, zu erfahren, ob diese besondere Eigenschaft auch den Reflexen bei Kindern eigentümlich ist.

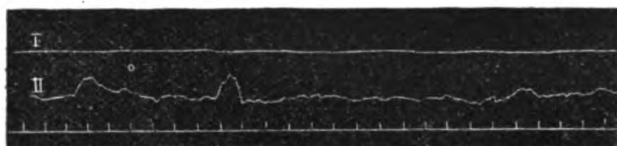
Beim Kinde Egor Z. wurde ein bedingter Reflex auf das Kratzen des Armes in der Nähe des Ellbogengelenkes ausgearbeitet. Nachdem der Reflex sich endgültig befestigt hatte, machte ich einen Versuch des Kratzens zuerst des Armes und sodann des Fusses. Zeichnung 9 gibt die Aufzeichnung dieses Versuches wieder. Die obere Kurve zeigt die Reaktion auf



Zeichnung 9.

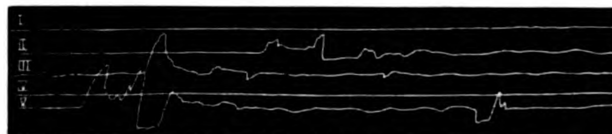
das Kratzen des Armes und die untere auf das Kratzen des Fusses. Das Kratzen anderer Stellen hatte denselben Erfolg. Dann begann ich abwechselnd mit Kratzen des Armes und des

Fusses; vermittelst der Wirkung des unbedingten Erregers festigte ich nur das Kratzen des Armes, das Kratzen des Fusses wurde ohne Festigung gelassen. Nach einigen solchen Zusammenwirkungen erreichte ich, dass das Kind nur auf das Kratzen des Armes hin reagierte. Auf Zeichnung 10 ist die Kurve I bei dem Kratzen des Fusses nach dem Erlöschen des Reflexes erhalten und II bei dem Kratzen des Armes.



Zeichnung 10.

Dieselben Resultate wurden auch bei Alexander U. erhalten. Hier wurde nach Ausbildung des bedingten Reflexes von dem Arm ein Kratzen der verschiedenen Körperteile vorgenommen. Bei den ersten Reizungen derselben trat die Reaktion ein, erlosch aber schon nach einigen Wiederholungen, die ohne Festigung gelassen wurden; die gefestigte Stelle dagegen reagierte weiter (spezifisch). Auf Zeichnung 11 kann man einen Versuch des Kratzens des Armes und des Fusses, nach Ausarbeitung einer streng lokalisierten Zone der Wirkung für den bedingten Erreger auf dem Arm, sehen. Die Linien II,

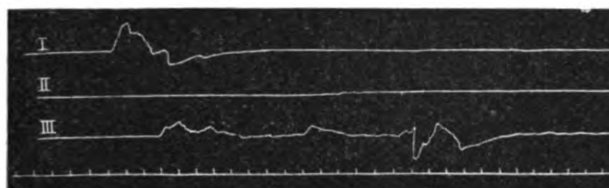


Zeichnung 11.

III und V sind bei der Wirkung des bedingten Erregers von dem Arm erhalten, die Linien I und IV vom Fusse. Es ist klar, dass jetzt nur das Kratzen des Armes wirkte.

Notwendig zu erwähnen ist es, dass an Semen J. etwas andere Resultate erhalten wurden. Der Bedingungsreflex von dem Kratzen des Arms wurde nach seiner Bildung unmittelbar spezifisch lokalisiert. Das Kratzen anderer Stellen der Haut zog keine antwortende Reaktion nach sich. So sind auf Zeichnung 12 die Linien I und III beim Kratzen des Arms aufgeschrieben,

d. h. dort, wo ein Bedingungsreflex gebildet wurde und II beim Kratzen des Fusses.



Zeichnung 12.

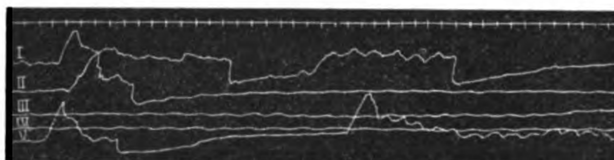
Auf diese Weise zeichnen sich die Bedingungsreflexe von der mechanischen Erregung bei Kindern durch keine streng lokalisierte Wirkungszone aus, aber sie können sie leicht erwerben, wenn die mechanische Reizung von der gegebenen Zone beständig durch die Wirkung des bedingten Erregers befestigt wird und dabei die wiederholte mechanische Reizung anderer Teile der Haut ohne Festigung gelassen wird.

Was den Einfluss des Alters auf die besonderen Eigenschaften des erwähnten Reflexes und auf die bedingten Reflexe von anderen aufnehmenden Reizflächen anbelangt, so wird diese Frage natürlich seiner Zeit entschieden werden.

So besteht kein Zweifel, dass die Bildung von Bedingungsreflexen auf künstlichem Wege bei Kindern vollständig möglich ist. Durch sie werden wir der Vorzüge teilhaftig, welche sich an Erforschung der künstlichen Reflexe die knüpfen, und ein weites Gebiet genauester Orientierung des Kindes in der Aussenwelt wird der streng physiologischen Untersuchung erschlossen.

Die erste Beobachtung der Bedingungsreflexe bei Kindern überzeugte mich, dass, wenn man die bedingte Erregung mehreremal ohne Festigung durch den unbedingten Erreger wiederholt, die bedingten Reflexe beständig verschwanden — erloschen. Ich fange mit den natürlichen bedingten Reflexen an. Das Kind Semen J. ist auf den Tisch gelegt worden. Es vergeht einige Zeit (10—15 Minuten), bis es sich vollständig beruhigt hat. Alsdann wird der Schreibhebel an die geschwärzte Papierrolle gerückt, und vor den Augen des Kindes beginnt man verschiedene Arten von Reizungen vorzunehmen — das Glas mit dem Honig z. B. wird bald den Augen genähert, bald von ihnen entfernt, dann wieder wird der Honig mit dem Löffel herausgehoben, und das Kind wird von den herunterfliessenden zähen Zuckerfäden

gereizt. Solch eine Reizung dauert 30 Sekunden, und in dieser Zeit schrieb die Feder den ersten Strich auf Zeichnung 13, auf welcher man eine starke Bewegungsreaktion sehen kann. Die

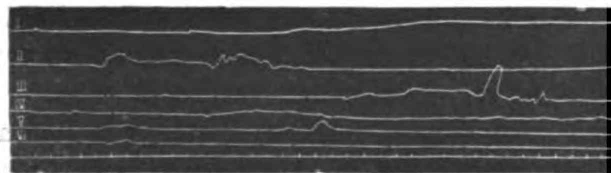


Zeichnung 13.

Reaktion dauerte 24 Sekunden. Nach 5 Minuten wurde auf ganz dieselbe Weise eine zweite Reizung vorgenommen. Man erhielt auch eine deutliche Bewegungsreaktion (Strich II), aber sie dauerte im ganzen 5 Sekunden. Nach den nächsten 5 Minuten wurde die dritte Reizung vorgenommen, und nach 5 Minuten die vierte. Eine Reaktion trat nicht ein. Dann gaben wir dem Kinde einen Teelöffel Honig. Nachdem die von der unbedingten Erregung ausgelöste Speichelabsonderung aufgehört hatte und das Kind vollständig ruhig lag, wurde aufs neue der Versuch der Reizung gemacht. Wie ersichtlich (V. Linie), trat die Reaktion, welche 15 Sekunden dauerte, gleich ein.

Es ergibt, dass der natürliche Bedingungsreflex bei der wiederholten Reizung ohne Festigung mit der unbedingten Reizung erlischt, aber er kann sofort erneuert werden, wenn er mit der Wirkung des unbedingten Erregers zusammenfällt. Nachdem ich viele solcher Versuche wiederholt hatte und mich von der Übereinstimmung der Resultate überzeugt hatte, ging ich zur Erforschung der Erlöschung der künstlichen Bedingungsreflexe über.

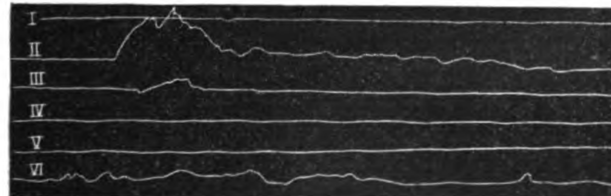
Bei Egor Z. wurde der künstliche Bedingungsreflex vom Klingeln der elektrischen Glocke durch die Zusammenwirkung des Tones mit dem Werfen von Schokoladestückchen in den Mund gebildet. Als der Reflex sich endgültig gebildet hatte, machten wir den Versuch, den Zeichnung 14 darstellt. Die erste



Zeichnung 14.

Linie ist vor der Reizung aufgeschrieben. Das Kind ist vollständig ruhig. Es fängt die wiederholte Erregung durch das Klingeln nach je 10 Minuten an. Jede Erregung dauert 30 Sekunden. Wie auf der II. Linie der Zeichnung zu sehen ist, erfolgt auf das Klingeln bald die entsprechende Reaktion, welche 13 Sekunden dauert. Auf die zweite Reizung erfolgte auch eine Reaktion, aber mit einer Verspätung; sie dauerte 13 Sekunden (III). Auf die dritte Reizung waren nur Spuren im Laufe von 7 Sekunden bemerkbar (IV); auf die vierte Spuren im Laufe von 5 Sekunden (V) und auf die fünfte eine kaum bemerkbare Schwankung der Feder, welche 2 Sekunden dauerte (VI). Es ist deutlich zu ersehen, dass der versuchte Bedingungsreflex erlosch.

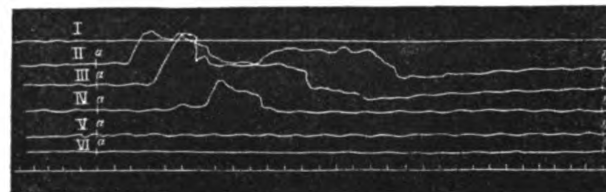
Auf der Zeichnung 15 ist der zweite Versuch des Erlöschens des Bedingungsreflexes vom Klingeln der Glocke an demselben Kinde dargestellt. Hier dauerten die Pausen zwischen den Perioden der Reizungen mit dem Klingeln 5 Minuten. Die erste kontrollierende Linie, II, III, IV und V, wurde bei der wieder-



Zeichnung 15.

holten Erregung erhalten. Auf die dritte Erregung erfolgte keine Reaktion (IV). Der Bedingungsreflex erlosch. Nach 5 Minuten veranlassten wir eine Zusammenwirkung des Klingelns mit dem Werfen von Schokoladestückchen in den Mund, d. h. wir festigten den Reflex durch unbedingte Erregung. Als die Schluckbewegungen aufhörten, beruhigte sich das Kind (nach 20 Minuten) und wir liessen aufs neue die Glocke ertönen. Die Kurve VI zeigt deutlich die eintretende bedingt reflektorische Antwort. Es ist kein Zweifel, dass der erlöschte künstliche Bedingungsreflex durch die Festigung mit dem unbedingten erneuert wurde. Dieselben Resultate wurden bei der Erforschung des künstlichen Bedingungsreflexes von der mechanischen Reizung erhalten. Im Versuch, welcher auf Zeichnung 16 angeführt ist, tritt deutlich solch ein Erlöschen hervor. Beim Kinde Semen J., an welchem der Versuch gemacht wurde, bildete sich der künst-

liche Bedingungsreflex vom Kratzen einer bestimmten Stelle des Arms durch die Zusammenwirkung des Kratzens mit dem Genuss des Honigs. Während der Zeit der Ausführung des Versuches hatte sich der Bedingungsreflex schon vollständig ausgebildet und erschien immer, wenn das Kratzen anfing. Das Kratzen dauerte 30 Sekunden mit Unterbrechungspausen von 5 Minuten. Die Linie I auf Zeichnung 16 ist die kontrollierende; auf der II.



Zeichnung 16.

sehen wir eine bedingtreflektorische Reaktion auf das erste Kratzen. Ihre Dauer ist 16 Sekunden. Nach 5 Minuten wurde ein zweites Kratzen ausgeführt. Man erhielt die III. Kurve, welche zeigt, dass die Reaktion wohl eintrat, doch nur 13 Sekunden dauerte. Auf das dritte Kratzen trat eine Reaktion (IV) von 6 Sekunden ein, aber auf das vierte und fünfte Kratzen erschien überhaupt keine Reaktion (V und VI).

Infolgedessen war es genügend, das Kratzen zu wiederholen, ohne es mit dem unbedingten Reflex zu festigen, damit die reizende Wirkung des Kratzens allmählich erlösche.

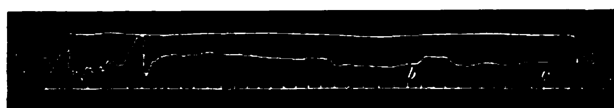
So ist festgestellt worden, das die natürlichen sowie die künstlichen Bedingungsreflexe bei Kindern bei der Wiederholung ohne Festigung mit dem unbedingten Erreger erlöschen, aber sie können sofort durch das Zusammenwirken der bedingten und unbedingten Erreger erneuert werden.

Über die Selbsterneuerung der natürlichen und künstlichen Bedingungsreflexe bei Kindern sowie über ihre Dauer behalte ich mir spätere Mitteilungen vor.

Nachdem ich die vollständige Abhängigkeit der bedingten Reflexe von den unbedingten festgestellt habe, führe ich das zurzeit mögliche Schema an, auf welches man die bis jetzt gefundenen Tatsachen zurückführen kann. Das gewalttätige Öffnen des Mundes sowie das Werfen von verschiedenen Nahrungsstoffen in denselben zieht natürlich ausser der Reizung des verlängerten Marks auch die Reizung entsprechender Zellen

der Rindenschicht des Grosshirns nach sich. Gleichzeitig damit werden infolge der Reizung anderer aufnehmender Reizflächen des Kindes (Ohr, Nase, Haut u. s. w.) auch in der Rinde die entsprechenden Zellengruppen gereizt. Man kann sich denken, dass unter solchen Bedingungen, d. h. bei gleichzeitiger Reizung, ein zeitweiliger lockerer Zusammenhang zwischen den gereizten Zellen entsteht.

Bis jetzt sprach ich von den bedingten Reflexen, welche durch gleichzeitige Zusammenwirkung irgend eines äusseren Erregers von einer der aufnehmenden Reizflächen mit der Wirkung des unbedingten Erregers gebildet wurden. Jetzt gehe ich zu einer besonderen Gruppe von Bedingungsreflexen über, welche ich bei Kindern beobachtete, nämlich zu den Bedingungsreflexen, welche künstlich bei ungleichzeitigen Wirkungen der bedingten und unbedingten Erreger gebildet wurden. Bei diesen Versuchen wurde als bedingter Erreger das Kratzen angewandt. Die Bildung des Reflexes geschah auf folgende Weise: Eine bestimmte Stelle auf dem Arm des Kindes wurde im Laufe von 30 Sekunden gekratzt, nach dem Aufhören des Kratzens machten wir eine Pause von 10 Sekunden und in der 11. Sekunde warfen wir ein Schokoladestückchen in den Mund. Nach 16 solchen Zusammenwirkungen wurde das Kratzen zum bedingten Erreger und fing an, eine entsprechend starke Reaktion hervorzurufen, welche auf Zeichnung 17 angeführt ist. Die Kurve I ist die kontrollierende und auf II kann man den



Zeichnung 17.

ganzen Versuch beobachten: *ab* ist die Periode des Kratzens — die eintretende Reaktion ist klar zu sehen, *bc* ist die Pause und *cd* die Periode der Fütterung.

So wurde das Kratzen zum bedingten Erreger, trotzdem die Wirkungen des unbedingten und bedingten Erregers nicht zusammenfielen, sondern zwischen ihnen eine Pause von 10 Sekunden lag. Bei weiteren konsequenten Wiederholungen des Versuches zeigte sich ein interessantes Faktum. Die antwortende Reaktion, welche anfangs in den ersten Momenten des Kratzens eintrat, trat nun mehr und mehr zum Ende auf,

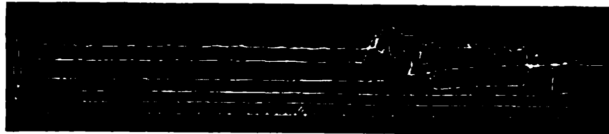
und zuletzt hörte das Kratzen vollständig auf sie hervorzurufen und die Reaktion erschien erst nach dem Aufhören des Kratzens. Diese Phase haben wir auf Zeichnung 18. Hier ist *ab* die Periode des Kratzens. Während dieser Zeit trat die Reaktion wie ersichtlich nicht ein und die Bewegungen



Zeichnung 18.

der Feder fingen nach dem Verschwinden der bedingten Erregung an. Es ist sehr wahrscheinlich, dass wir in diesem Falle es mit einer *inneren Hemmung* zu tun haben.

Als der eben beschriebene Reflex sich vollständig gefestigt hatte, versuchte ich ihn durch wiederholte bedingte Erregungen ohne entsprechende Festigung durch erneuten Genuss von Schokolade zum Erlöschen zu bringen. Man muss sagen, dass bei diesem sehr lebhaften und begabten Kinde die bedingten Reflexe überhaupt sehr langsam erloschen. Dasselbe geschah auch mit diesem Reflexe. Auf die 9. Erregung nach der letzten Festigung trat eine deutliche Reaktion ein, welche auf der I. Kurve von Zeichnung 19 dargestellt ist. Die Re-



Zeichnung 19.

aktion dauerte 16 Sekunden. Auf die 10. Erregung dauerte die Reaktion schon 4,5 Sekunden (II. Kurve). Auf die 11. (III. Kurve) 6 Sekunden, auf die 12. und 13. Erregung erfolgte keine Antwort (IV. und V. Kurve).

Diese Zeichnung zeigt wiederum, dass während der Zeit des Kratzens (ab) in keinem Fall die Reaktion eintrat, sondern sie fing immer 6—10 Sekunden nach dem Aufhören des Kratzens an. Die innere Hemmung behauptete ihre Stärke bis zum vollständigen Erlöschen des Reflexes.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Gruppe von Bedingungsreflexen, welche auf den Spuren der bedingten Er-

regung gebildet wurden, gleich den natürlichen und künstlichen Bedingungsreflexen dem Erlöschungsgesetz unterworfen sind. Ausserdem zeigen die letzten Versuche, dass der Bedingungsreflexbogen sich nicht nur bei gleichzeitiger Reizung irgend welcher Zellengruppen in der Rinde durch einen äusseren Erreger bildet, sondern auch dann, wo eine dieser Zellengruppen zu einer Zeit gereizt wird, wenn die unmittelbare Erregung der zweiten schon aufgehört hat und ihr erregter Zustand sich auf dem Wege des Erlöschens befindet. Mit einem Wort, es ist genügend, in der Rinde zwei Zellengruppen im Zustand der Erregung vorauszusetzen, unabhängig von der Zeit der Wirkung des Reizimpulses, damit sich zwischen ihnen eine Bahn bilde, auf welcher die Erregung übertragen werden kann.

Und so erlaubte die von uns angewandte kombinierte Methode bei Kindern möglichst genau die Entstehung, Entwickelung und das Erlöschen der verschiedenen Bedingungsreflexe zu beobachten. Da die bedingt reflektorische Reaktion als einfachste Antwort des Organismus auf die äussere Reizung erscheint und durch eine rein physiologische Methode analysiert werden kann, so mag unsere Arbeit als Versuch gelten, die Erforschung der kompliziert-nervösen Tätigkeiten des Kindes in ihren einfachsten Erscheinungen mit Hülfe einer objektiv physiologischen Methode zu erforschen.

Schlussfolgerungen:

1. Die kombinierte Methode der Aufzeichnung der Bewegungsreaktion des Mundes und der Schluckbewegungen darf als genügend genaue Untersuchungsmethode der Bedingungsreflexe bei Kindern angenommen werden, indem auf die Speichelfistel verzichtet werden muss.

2. Die Bedingungsreflexe bei Kindern haben denselben Entstehungsmechanismus, wie diejenigen bei Tieren.

3. Durch das Zusammenwirken des unbedingten Erregers mit einem beliebigen Erreger einer anderen Reizfläche wird der letztere zum bedingten Erreger, d. h. wird geeignet, bei seiner Einwirkung einen bedingten Reflex hervorzurufen.

4. Die Orientierung des Kindes in der Welt der Töne ist lange nicht so präzis, wie beim Hunde.

5. Der Bedingungsreflex von mechanischen Hautreizen lässt sich schnell spezifisch für eine streng lokalisierte Wirkungszone ausbilden.

6. Zur Bildung des Bedingungsreflexes genügt das Vorhandensein zweier gereizter Zellengruppen in der Rinde, unabhängig von der Zeit ihrer Erregung.

7. Die natürlichen, künstlichen sowie die auf den Spuren der bedingten Erregung gebildeten Bedingungsreflexe erlöschen bei der Wiederholung ohne Festigung, aber sie können durch das Zusammenwirken mit der unmittelbaren Erregung erneuert werden.

8. Der Eintritt des Erlöschens gleichartiger Bedingungsreflexe ist bei verschiedenen Kindern verschieden.

9. Die bedingten Reflexe werden im Schlaf nicht hervorgebracht.

II.

(Aus dem Grossen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg. [Oberarzt: Dr. *Erich Müller*.])

Der Eiweissgehalt und die Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bei Säuglingen mit Lues congenita.

Von

Dr. LEO BARON,
früherem Assistenten der Anstalt.

I. Einleitung.

In Säuglingsheimen, welche Kinder bereits in den ersten Lebenstagen aufnehmen, spielt die Ernährung an der Ammenbrust eine wichtige und für viele Säuglinge lebensrettende Rolle. Nur besteht bei diesen, wenn auch schwächlichen, so doch im übrigen anscheinend gesunden Kindern die eminente Gefahr, dass nach einigen Wochen eine Lues congenita manifest wird, eine Gefahr, welche zu den grössten Sorgen für die behandelnden Ärzte gehört. Anfangs ungefährlich erscheinende Zeichen, z. B. beginnende Rhagaden am Mund, können sich später als syphilitische entpuppen und eine Infektion der Amme vermitteln. Es wäre daher von ausserordentlicher Bedeutung, wenn wir ein möglichst frühes und sicheres klinisch-diagnostisches Merkmal einer latenten Lues besässen. Ich suchte dieser Frage durch Untersuchung des Liquor cerebrospinalis näherzutreten.

Französische Ärzte[1]), besonders *Sicard*, *Vidal* und *Ravaut*, hatten bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen

[1]) Ihre Arbeiten sind zumeist im „Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris" und in der „Revue neurologique" veröffentlicht, die mir beide nicht zur Verfügung standen. Sie sind in zahlreichen Arbeiten der deutschen Autoren erwähnt, z. T. referiert in Schmidts Jahrbüchern (15).

des Zentralnervensystems, also speziell bei progressiver Paralyse und bei Tabes, eine fast konstante Vermehrung des Lymphozytengehaltes im Liquor cerebrospinalis gefunden. Die Richtigkeit dieser Befunde wurde zwar bald von einigen Nachuntersuchern angezweifelt, von den meisten aber bestätigt. Sonst konnte eine Lymphozytose nur in wenigen Fällen nachgewiesen werden, „bei welchen eine meningitische Reizung nachweislich oder mutmasslich vorhanden" [*Schönborn* (16)] war. Über den Begriff der meningitischen Reizung s. später.

Merkwürdiger Weise wurden diese Untersuchungen in Deutschland erst relativ spät aufgenommen, nachdem *Schönborn* (16), der sie in Paris kennen gelernt hatte, durch eine Veröffentlichung im Neurologischen Centralblatt die deutschen Nervenärzte zu weiteren Nachprüfungen aufgefordert hatte. Gar bald folgte aus den verschiedensten deutschen Nervenheil- und Irrenanstalten eine Publikation der anderen. Fast alle kamen zu dem gleichen Resultat: Bei Paralyse findet sich fast konstant eine Lymphozytenvermehrung, bei Tabes beinahe ebenso häufig [*Niedner* und *Mamlock* (11)], ferner bei allen anderen auf Lues zurückzuführenden Erkrankungen des Nervensystems. Umgekehrt kann aus einem positiven Befunde auf die syphilitische Natur einer vorliegenden Nervenkrankheit geschlossen werden [*Funke* (3)]. Eine Zusammenstellung der Fälle der Literatur geben *Fuchs* und *Rosenthal* (2). Sie berechnen bei 403 Erkrankungen auf luetischer Basis, nämlich Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis, 94 pCt. positive und nur 6 pCt. negative[1]) Fälle, dagegen bei 272 andersartigen nervösen Erkrankungen nur 6 pCt. positive und 94 pCt. negative Fälle.

Genauere Untersuchungen ergaben nun, dass sich die Lymphozytose bei Syphilitischen, wenn auch keineswegs immer, sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium findet. Ja, man fand sogar das Vorhandensein einer Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis bei Luetikern, die keine Zeichen einer organischen Gehirnerkrankung darboten [cfr. *Merzbacher* (9) und *Niedner* und *Mamlock* (11)]. *Ravaut*, dem sich auch *Nissl* (12) anschliesst, meint, dass bei solchen Patienten, wo die syphilitischen Hautaffektionen tiefgehend und intensiv sind oder persistieren, auch ein positiver zytologischer Befund sich ergebe, dass er

[1]) Ich gebrauche die Worte „positiv" und „negativ" im Sinne von „Lymphozyten vermehrt" und „nicht vermehrt".

aber negativ sei, wenn zur Zeit keine Zeichen von Syphilis oder nur solche flüchtiger Natur vorlägen. Einer ähnlichen Ansicht ist *Funke* (3), der die Zellvermehrung zwar auch in Fällen mit gröberen anatomischen Läsionen im Gehirn zugibt, sie aber in den Frühstadien der Lues ohne diese entschieden bestreitet.

Während man anfangs die Lymphozytose nur in Fällen, die auf acquirierter Lues basierten, gefunden hatte, zeigten weitere Untersuchungen [*Nageotte* und *Jamet*, zit. nach *Tobler* (19)] sie auch bei kongenitaler Syphilis, hier jedoch bei weitem nicht so konstant. So erwähnt *Funke* (3) zwei Fälle von Lues congenita mit normalem Liquor-Befunde.

Später dehnte besonders *Tobler* (19) diese Untersuchungen auch auf 14 Säuglinge mit kongenitaler Lues ohne manifeste nervöse Erscheinungen aus, bei denen er 85,7 pCt. positive Fälle hatte. Er betont auch mit Recht den grossen Wert, den ein konstantes oder wenigstens fast regelmässiges Vorkommen einer Lymphozytose bei diesen Säuglingen für die klinische Diagnostik haben würde. Nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen veröffentlichte *Kretschmer* (5) die Resultate bei 4 Fällen von Lues tarda mit 2 positiven, 1 zweifelhaften und 1 negativen Befunde, auf die ich später noch zurückkommen werde.

II. *Untersuchungsmethode.*

Meine Untersuchungsmethode war die folgende: Zur Punktion benutzten wir im Anfang eine gewöhnliche Lumbalpunktionsnadel, später, weil wir öfters blutig gefärbte Flüssigkeit erhielten, auf private Empfehlung von *Tobler* eine sehr dünne Nadel mit Platiniridiumspitze, ohne jedoch besondere Vorzüge zu entdecken. Wir machten die Punktionen in sitzender Stellung des Kindes. Bei den Säuglingen gebrauchten wir nie eine Narkose, nur bei zwei etwas älteren Kindern wandten wir sie an. Die Kinder vertrugen die Punktion fast alle sehr gut, nur die Säuglinge zeigten öfters für die nächsten 24 Stunden eine grössere Unruhe. Einmal erlebten wir nach Abfluss einer grösseren Menge Liquor bei einem Hydrocephalus einen leichten Kollaps, der aber mittels Kampherinjektion schnell beseitigt wurde. Ernstere oder gar dauernde Schäden haben wir nie erlebt.

Bei irgendwie schnellerem Abfluss des Liquors bestimmten wir den Druck mittels Steigrohres. Nach *Krönig* (6) beträgt der normale Druck im Sitzen im Durchschnitt 410 mm, die physiologische Breite schwankt nach ihm zwischen 350 und 450 mm. Das Abströmen des Liquors erfolgt im Liegen tropfenweise, im Sitzen sprudelnd und spritzend.[1]) Solche hohen Werte habe ich bei Säuglingen nur selten gefunden, meist blieb der Druck, auch bei Kindern mit zweifelhaftem Hydrocephalus, darunter, im Durchschnitt lag er zwischen 15 und 30 cm. Doch will ich auf den Wert dieser Bestimmung an dieser Stelle nicht weiter eingehen.

Wie ich schon oben erwähnte, erhielten wir öfters blutig gefärbten Liquor. Selbst wenn die Flüssigkeit nach den ersten blutigen Tropfen wasserhell wurde, verzichtete ich, abgesehen von meinen ersten Fällen, aus gleich zu erörternden Gründen auf die weitere Untersuchung. Wir versuchten vielmehr, mit einer anderen Nadel an einer anderen Stelle gleich von vornherein absolut farblosen Liquor zu erzielen. Eventuell erneuerten wir den Versuch an einem anderen Tage, und dann meist mit positivem Erfolge. In einigen Fällen erhielten wir bei der Punktion an mehreren Stellen gar keine Flüssigkeit, in einem Falle, der einen Knaben von 1½ Jahren mit Lues congenita betraf, konnten wir, trotz mehrfacher Punktion an 3 verschiedenen Tagen keinen Liquor bekommen. Dieses Vorkommnis wird von mehreren Autoren erwähnt und Punctio sicca oder von den Franzosen „Ponction blanche" genannt. So bekam nach *Donath* (1) der französische Chirurg *Chipault* unter 57 Fällen 9mal, d. h. in 15,8 pCt., keinen Liquor, *Donath* selbst unter seinen eigenen 98 Punktionen 13 mal, d. h. in 13,3 pCt., und zwar bei 7 je 1 mal, bei 3 je 2 mal. Als Gründe für die Misserfolge werden angeführt: Vorliegen der Cauda equina, Verwachsungen, spärlicher Liquor, Verschwellung der Arachnoidea *[Donath* (1)*]*, sulzige Verwachsungen im Subarachnoidalraum des Rückenmarkes, versehentliche Punktion des Subduralraumes statt des Subarachnoidalraumes, Verlegung des Foramen Magendii *[Stadelmann* (18)*]*. *Krönig* (6) erwähnt in

[1]) Nach Abschluss meiner Arbeit fand ich bei *Klose*, Die radiologische Topik intrakranieller Tumoren im Kindesalter, Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVIII, die Angabe, dass bei gehirngesunden Kindern bis zu 12 Jahren der Lumbalpunktionsdruck im Sitzen bis 450 mm Wasserdruck betragen könne.

einem Falle „alte meningitische Schwarten neben frischen fibrinösen Ausschwitzungen“, die er besonders bei Potatoren gefunden zu haben angibt. Sie sollen auf trockene, ganz schleichend verlaufende Meningitiden mit sekundären partiellen oder auch mehr ausgebreiteten Synechien hinweisen. Um solche könnte es sich ja vielleicht auch in unserem Falle handeln.

Bei den Punktionen liessen wir den Liquor gleich in ein Zentrifugierröhrchen von der Form, wie sie von *Nissl* (12) angegeben wurde, fliessen. Ich sammelte stets etwa 4 ccm.

Der normale Liquor ist klar und farblos, nur bei einem meiner Kinder mit Icterus neonatorum hatte er einen gelblichen Schein. Er enthält nach *Krönig* (6) ganz vereinzelte Lymphozyten und Endothelien, untermischt mit noch seltener vorkommenden Erythrozyten. Das Vorhandensein der roten Blutkörperchen im klaren Punktate wird von vielen Autoren gar nicht erwähnt, ist jedoch für die Untersuchung des Sedimentes von sehr grosser Bedeutung. Mehrere bemerken, dass die ersten Tropfen oft leicht blutig gefärbt sind [*Schönborn* (16), *Nissl* (12), *Tobler* (19)], man solle sie abtropfen lassen, bis die auf einen Wattebausch fallenden Tropfen sich nicht mehr als gefärbt erweisen. Den nun folgenden Liquor könne man zur Untersuchung gebrauchen. Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten. Selbst wenn der Liquor sofort nach dem Einstich vollkommen klar und farblos abfloss, enthielt das Sediment ausserordentlich häufig Erythrozyten, und zwar von einigen wenigen bis zu einem roten Bodensatz, der sich im Mikroskop etwa wie ein Blutpräparat ausnahm. Die sichere Deutung eines solchen Präparates ist natürlich sehr schwierig. Wie auch *Merzbacher* (8) bemerkt, lässt sich die Blutbeimischung häufig absolut nicht vermeiden. Er gibt an, dass diese zwar unangenehm sei, das Präparat aber nicht wertlos mache. Er berechnet: Auf 500 Erythrozyten kommt im normalen Blut 1 weisses Blutkörperchen. Diese bestehen nur zu 20—24 pCt. aus Lymphozyten, der Zellform, die allein hier berücksichtigt werden müsse. Also kommt nur auf etwa 2500 Erythrozyten 1 Lymphozyt. Diese Ausrechnung im Präparat, auf dessen weitere Schwierigkeiten ich noch später genauer eingehe, ist für klinische Untersuchungen nicht durchführbar. Noch schlimmer steht es aber bei Säuglingen, bei denen bekanntlich die Anzahl der Lymphozyten im Blut im Verhältnis zur Gesamtmenge der weissen Blutkörperchen 80 pCt., fallend bis auf etwa 65 pCt. [*Heubner* (4)], beträgt. Wie soll

man da bei geringer Vermehrung der Lymphozyten genau bestimmen können, ob die vorhandenen noch dem Blutgehalt entsprechen oder dieses Verhältnis übersteigen? In solchen Fällen kann man nur bei starker Lymphozytose eine sichere Deutung erwarten. Dementsprechend habe ich bei meinen Untersuchungen mich bei derartigen Befunden meist reserviert ausgedrückt: „Wie Blutpräparat", ohne damit sagen zu wollen, dass die Lymphozytenzahl genau dem Blutgehalte entspreche.

Merkwürdig erscheint mir daher die Angabe *Kutners* (7), der den Liquor sogar untersuchte, wenn er durch Blutbeimischung leicht getrübt blieb. Er stellte sich durch Blutzufügung zu 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung eine ebenso leicht getrübte Flüssigkeit her, wie er sie beim Liquor cerebrospinalis gerade noch zur Untersuchung benutzte. Er fand dabei bis zu 15 Erythrozyten im Immersionsgesichtsfeld als noch dem Blut zugehörig. Ich halte es nicht für möglich, in solchen Fällen die Lymphozytenzahl auch nur einigermassen richtig abzuschätzen.

Daher stach ich, wie erwähnt, wenn ich an einer Stelle blutigen Liquor bekam, wie es auch *Nissl* (12) angibt, an einer anderen Stelle mit einer frischen (!) Nadel ein. Nur so gelang es mir an der zweiten Stelle oft, Präparate zu bekommen, die keine oder nur ganz vereinzelte Erythrozyten enthielten.

Den so gewonnenen Liquor liess ich nun mittels einer Wasserkraftzentrifuge von 1800—2000 Umdrehungen pro Minute rotieren, und zwar ziemlich genau 1 Stunde. Die Zeit wurde von den verschiedenen Autoren verschieden lange gewählt. Die französischen Untersucher [cf. *Meyer* (10)] zentrifugierten 10 Minuten, *Nissl* (12) $^3/_4$ Stunde, *Tobler* (19) gibt an: mindestens 30 Minuten, *Niedner* und *Mamlock* (11) $^1/_4$—$^1/_2$, event. bis 1 Stunde. Diese beiden sagen mit Recht, es bestehe die Gefahr, dass bei allzu langem Zentrifugieren (über 1 Stunde) die Lymphozyten bisweilen zu einem festen Koagulum zusammenkleben, so dass es in solchen Fällen wieder Sache des Zufalles werde, dieses winzige Koagulum mit der Pipette aufsaugen bezw. unter das Objektiv bringen zu können. Und an anderer Stelle (11) bemerken sie: Es sei ein grober Eingriff, der leicht die morphologische Struktur und namentlich das Gesamtbild zu beeinflussen in der Lage sei. Sie fanden auch auffallend viel isolierte Kerne. — Den letzten Befund konnte ich in meinen Präparaten nicht häufig erheben. Ebenso gelang es mir, glaube ich wenigstens, jedesmal, das Sediment mit der Kapillarpipette, die ich mir nach

der *Tobler*schen Vorschrift (19) selbst anfertigte, aufzusaugen, und zwar dadurch, dass ich die Pipette an verschiedenen Stellen der Spitze des Zentrifugierröhrchens aufsetze, mir das Sediment gewissermassen mit der Kapillare zusammenkratzte. Aber infolge der Zusammenballung bot sich mir eine andere Schwierigkeit, die *Niedner* und *Mamlock* nicht erwähnen, nämlich die ungleichmässige Verteilung auf drei Präparate. Ich habe mehrfach in dem einen ziemlich reichliche Lymphozyten, im zweiten aus demselben Kapillarinhalte kaum einige gefunden.

Von diesen drei Präparaten sah ich mir das eine frisch, z. T. frisch mit Ölimmersion, an, die zwei anderen fixierte und färbte ich. Weitaus die meisten Autoren benutzten zur Untersuchung nur die Trockenpräparate, obwohl sie über deren Mängel nicht im Unklaren sind. Sie beklagen alle mehr oder minder die schlechte Fixierung der Zellen und die infolgedessen noch schlechtere Färbbarkeit. So erwähnt *Tobler* (19) mit Recht, dass man öfters im Zweifel sei, ob man es mit Formelementen oder mit Verunreinigungen zu tun habe. Noch schwieriger ist oft die Deutung der Zellart. Das Methylenblau haftet, wie auch schon *Nissl* (12) bemerkt, manchmal so fest an den vorhandenen Erythrozyten, dass es unter Umständen ausserordentlich schwer ist, die roten Blutkörperchen von den Lymphozyten zu unterscheiden.

Auf Anraten *Toblers* (19) gebrauchte ich zur Fixierung Alkohol-Äther. Anfangs liess ich die Präparate genau nach Vorschrift $^1/_2$—1 Stunde darin. Da aber die Konservierung mir zu gering war, liess ich den Alkohol-Äther länger, bis zu 24 Stunden, einwirken, doch ohne Erfolg. Ebenso schlecht war die Wirkung, wenn ich statt Alkohol-Äther absoluten Methylalkohol, den *Grawitz* zur Schnellfixierung für Blutpräparate empfiehlt, nahm. In einigen Fällen schien mir die Härtung vielleicht etwas besser zu werden, wenn ich bei der Verdunstung des Alkohol-Äthers, ebenso wie es sich mir auch bei den Blutpräparaten beim Methylalkohol als vorteilhaft erwiesen hat, den Objektträger über der Flamme leicht erwärmte.

Zur Färbung benutzte ich anfangs nach *Tobler* (19) eine einfache wässrige Methylenblaulösung. Auch *Nissl* (12) hält diese für ausreichend, jedoch mit der oben erwähnten Einschränkung betreffs der Erythrozyten. Aus diesem letzten Grunde begnügte ich mich später mit dieser einfachen Färbung nicht, sondern verwandte die *Romanowsky*sche Methylenblau-Eosin-

Lösung, teils nach Vorschrift gleich gemischt, teils, weil bei jener Methode meist das Eosin überfärbt hatte, beide Farbstoffe getrennt. Einige Male versuchte ich auch die Giemsalösung, jedoch ohne grossen Vorteil. Ich selbst konnte in meinen Präparaten neben dem Kerne der Lymphozyten nicht einmal immer einen sicheren grösseren oder kleineren Zellleib erkennen, geschweige denn, trotz häufiger Blutbeimischung, polynukleäre Leukozyten, ja, oft war die Unterscheidung gegen Erythrozyten schwierig, die Erklärung des ganzen Präparates öfters keineswegs eindeutig[1]).

Gegenüber dieser Unklarheit welch' sichere Beurteilung des frischen Präparates! Wenn der Grund für die schwierige Färbetechnik in der Fixierung liegt, so ist nichts natürlicher, als auf sie zu verzichten und das *Sediment* frisch zu untersuchen[2]). Hier gab es keine Unsicherheit in der Beurteilung der einzelnen Zellformen, ich konnte deutlich die verschiedenen Arten der Leukozyten bis zu den mit Granulationen behafteten erkennen, und die Farbstoffniederschläge fielen von selbst weg. Höchstens konnte auf den ersten Blick ein Zweifel bestehen zwischen freien Kernen und Erythrozyten. Ich begnügte mich meist mit einer Betrachtung bei schwacher Vergrösserung, um ein Übersichtsbild zu gewinnen, eventuell nahm ich aber stärkere Objektive, ja auch die Ölimmersion zu Hülfe. Daher möchte ich bei meinen Untersuchungen dem einen ungefärbten Präparate eine viel grössere Bedeutung beilegen als den zwei Trockenpräparaten, die ich wegen der Möglichkeit, sie aufzubewahren, trotzdem anfertigte. Ich möchte daher für alle zytologischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis die Untersuchung des frischen Präparates warm empfehlen.

Nach Abschluss meiner Untersuchungen fand ich bei der Durchsicht der Literatur eine ähnliche Methode von *Fuchs* und *Rosenthal* (2) angegeben, jedoch mit dem Unterschiede, dass sie den Liquor nicht erst zentrifugierten. Sie verdünnten ihn vielmehr um $^1/_{10}$ des Volumens mit einer Färbeflüssigkeit in einer Mischpipette, wie sie für die Leukozytenzählung gebraucht wird. Zur Ausrechnung selbst benutzten sie eine besondere Zählkammer,

[1]) Daneben fand ich sehr häufig zahlreiche Kristalle, merkwürdig oft in Eisblumenform, durch Auskristallisierung des Liquorserums bedingt?

[2]) Ich wundere mich, dass ich diese Methode bei den Autoren nirgends erwähnt finde, denn ich kann doch wohl nicht annehmen, dass sie nicht angewandt wurde.

die von der Firma *Zeiss* geliefert wird. Sie fanden nun im normalen Liquor im Kubikmillimeter 0—2 Zellen, bei 15 Erkrankungen auf luetischer Basis betrug die niedrigste Zahl 10, der Durchschnitt 60 pro Kubikmillimeter. Ich selbst habe diese Form der Untersuchung nicht ausgeführt, ich möchte aber bemerken: Wenn ich trotz einstündigen Zentrifugierens selbst bei luetischen Kindern manchmal nur ganz vereinzelte Lymphozyten gefunden habe, so ist meine Methode wohl noch beweisender.

Auf die Lymphozytose im Sediment gehe ich später noch genauer ein.

Die nach dem Zentrifugieren überstehende Flüssigkeit benutzte ich zur Eiweissbestimmung. Ich führte diese mittels der von *Nissl* (12) angegebenen Röhrchen durch Zufügung des *Esbach*schen Reagenz aus. Nach *Toblers* (19) Vorschlag, der 20—30 Minuten für ausreichend hält, zentrifugierte ich genau ½ Stunde, *Nissl* (12) selbst eine ganze Stunde.

Bevor ich nun auf die Eiweissmengen und den zytologischen Befund weiter eingehe, will ich erst meine Krankengeschichten in kurzen Auszügen anführen.

III. Untersuchungsergebnisse.

Ich bezeichne bei den Lymphozyten eine Anzahl bis ca. 25 als „spärlich", bis ca. 50 als „geringe Vermehrung", bis ca. 100 als „mässig reichlich", bis ca. 150 als „reichlich", über 150 als „sehr reichlich" resp. „ungeheure Zahl".

I. Gruppe: 23 sichere Fälle von Lues congenita.

Fall 1. Bertha B., geb. 18. VI. 1906, aufgenommen 23. VII. 1906 wegen Schwäche. Schnieft leicht. Sonst gesundes Kind.

22. VIII. 1906. Auf Fusssohlen mehrere zehnpfennigstückgrosse, starre, eingezogene, bläulich-braune Infiltrate. Leber tiefer. Milz palpabel.

27. VIII. Infiltrate auf Fusssohlen stärker, schuppen. Roseola syphilitica an Hals und Lenden.

21. IX. Ausgedehnte Psoriasis plantaris. Roseolen am Nacken. Sublimatinjektionskur, je 1 mal wöchentlich 0,002 g Sublimat, im ganzen 10 Injektionen [1]).

31. X. Keine manifesten Erscheinungen von Lues mehr.

20. XI. Hydr.-Kur beendet.

15. I. 1907. Pertussis [2]).

---

[1]) Wir machten gewöhnlich 10 Sublimatinjektionen, daher bemerke ich es künftig nicht mehr.

[2]) In eines unserer Säuglingshäuser wurde uns Keuchhusten eingeschleppt. Später brach auf der Keuchhustenstation eine Masern-

18. I. Craniotabes. Grosse Fontanelle fast 2 Querfinger, gespannt.

1. II. Schädel grösser geworden. Grosse Fontanelle fast 3 Querfinger, gespannt.

4. II. Lumbalpunktion: Druck 49 cm; Hydrocephalus.

6. II. II. Hydr.-Kur: 1 mal wöchentlich Injektion von 0,003 g Sublimat.

16. II. Pneumonie.

17. II. Morbilli[2]) [S. 33], undeutliches Exanthem.

24. II. Exitus letalis.

I. Lumbalpunktion am 27. IX. 1906, 6 Tage nach Beginn der Hydr.-Behandlung. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck stark erhöht. Eiweissgehalt: 4,0.

Sediment: farblos. Frisch: Sehr reichliche Lymphozyten. Trocken: Sehr starke Vermehrung der Lymphozyten.

II. Punktion am 23. XI. 1906, nach Beendigung der I. Hydr.-Behandlung. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: sehr gering, langsam tropfenweiser Abfluss, der nach Abfliessen von kaum 2 ccm sistiert. Kein Blut. Eiweissgehalt: ca. 5,0.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Erythrozyten und reichliche Leukozyten[1]), etwa $^1/_3$ der Erythrozytenzahl. Trocken: Ungeheure Menge Lymphozyten.

III. Punktion am 3. I. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 32 cm.

IV. Punktion am 10. I. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 33 cm.

Beide Flüssigkeiten nicht weiter untersucht.

V. Punktion am 4. II. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 49 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Ziemlich reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten. Erythrozyten: Lymphozyten = 7 bis 8:1. Trocken: Ziemlich reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten.

Vergebliche Punktionen am 15. X. 1906, 26. X. 1906. Liquor blutig.

Fall 2. Helene P., geb. 27. XI. 1905, aufgenommen 14. XII. 1905 wegen Lues-Verdacht. Handteller und Fusssohlen stark gerötet und einige verdächtige braun-rote Stellen. Schnieft stark. Cubitaldrüsen beiderseits geschwollen.

14. III. 1906. Hautfarbe sehr blass geworden. Hydr. jod. 2 mal täglich 0,01 g [2]).

6. IV. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papilla nervi optici gerötet, mit verwaschenen Grenzen, besonders rechts.

---

epidemie aus, von der sämtliche vorhandenen Säuglinge, bis zu den jüngsten herab, befallen wurden.

[1]) Ich gebrauche die Bezeichnung: „Leukozyten", wenn ausser den Lymphozyten auch andere Formen der weissen Blutkörperchen vorhanden sind.

[2]) Wenn nicht besonders bemerkt, gaben wir stets im ganzen etwa 1,0 g Hydr. jod.

26. V. Schwere Furunculosis mit Zurückbleiben einer Polyadenitis universalis.

18. VIII. II. Hydr.-Kur, 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

22. IX. Während die Hydr.-Kur noch andauert, beginnende *Parrot*sche Paralyse rechts, nach deren Heilung auf der Vorderseite des Humerus eine kleine Exostose zurückbleibt.

14. XI. Keine palpablen Cubitaldrüsen.

17. XI. Beiderseits Cubitaldrüsen palpabel. Exostose am rechten Humerus stärker. Am linken Ellbogen ist die untere Humerseupiphyse auf der lateralen Seite und die obere Radiusepiphyse diffus geschwollen. Auf der rechten Fusssohle einige kleine Infiltrate.

Das Kind starb später an einer chronischen Pneumonie am 27. IV. 1907.

I. Punktion am 3. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 43 cm. Eiweissgehalt: 1,3.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Erythrozyten, wenige Leuko. zyten. Trocken: Spärliche Lymphozyten, in einem Präparat nur 5-

II. Punktion am 13. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 38 cm. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, fast ebenso reichliche Leukozyten. Trocken: Mässig reichliche Leukozyten.

III. Punktion am 24. XI. 1906, frische luetische Erscheinungen. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: im Beginn erhöht, dann tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 0,9.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, im Präparat keine sicheren Leukozyten. Trocken: Keine Leukozyten in 2 Präparaten zu finden.

Fall 3. Emil B., geb. 5. IV. 1906, aufgenommen 21. IV. 1906 wegen Lebensschwäche. Sonstiger Befund unwesentlich.

18. V. 1906. Typische Roseola syphilitica. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

1. VI. Ödem der Beine, des Gesichtes, Rückens. Exanthem weg. Hydr. aussetzen.

2. VI. Urin: kein Albumen. Sediment o. B. Inf. Digitalis.

3. VI. Ödem stärker.

5. VI. Stat. id. Digitalis fortlassen. Wieder Hydr. jod.

8. VI. Das Ödem nimmt täglich ab.

12. VI. Ödem unter Hydr.-Behandlung gänzlich geschwunden. Syphilitisches Ödem?

4. VII. Psoriasis palmaris.

24. VII. Ulzeröses Syphilid auf Brust und Kopf.

27. VIII. Hauterscheinungen unter Kalomelpuderung zurückgegangen.

5. IX. Papeln auf Stirnhaargrenze. Hautfarbe bräunlich.

7. IX. Hydr. ausgesetzt.

17. IX. Keine floriden Lueserscheinungen.

9. II. 1907. Pertussis.

16. II. Pneumonie.

18. II. Exitus letalis.

I. Punktion am 4. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Erythrozyten, spärlichere, aber im Verhältnis zur Blutbeimengung vermehrte Lymphozyten. Trocken: Lymphozyten vermehrt, aber auch polymorphkernige Leukozyten vorhanden.

II. Punktion am 27. XI. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Ziemlich reichliche Erythrozyten, vereinzelte Lymphozyten, aber etwas mehr, a's dem Blutgehalt entspricht. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

Fall 4. Martha K., geb. 1. II. 1906, aufgenommen 21. IV. 1906 wegen Lues congenita. Vor 2 Monaten Lues-Eruption. Seit 3 Wochen 2 mal wöchentlich Injektion von 0,002 g Sublimat.

Milz und Leber palpabel. Haut bräunlich. Sonst keine manifesten Luessymptome.

5. VII. 1906. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

29. IX. Pertussis.

16. V. 1907. Morbilli haemorrhagici.

11. VI. In gutem Zustande entlassen. Hatte bei uns keine frische Lueseruption mehr.

Punktion am 6. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,8.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Erythrozyten, auch Leukozyten vermehrt (?). Trocken: Das Bild wird beherrscht durch massenhafte Erythrozyten, eine Vermehrung der Leukozyten ist nicht sicher zu erkennen.

Fall 5. Gertrud B., geb. 9. III. 1906, aufgenommen 1. VI. 1906 wegen Lues congenita. Vor 3 Wochen Exanthem, seitdem mit 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod. behandelt.

Zur Zeit ohne Luessymptome.

Starkes Schniefen. Hydr. jod. weiter.

3. VI. Ophthalmoskopisch: normaler Befund.

24. VII. Papeln am After.

31. VII. Hydr. jod. ausgesetzt.

14. VIII. Auf Rücken ulzeröses Syphilid, das erst auf Kalomelpuderung heilt.

19. VIII. Besserung der Hauterscheinungen. Wieder 2 mal täglich 0,01 Hydr. jod.

27. VIII. Roseola am Rücken und Bauch.

5. IX. Spezifisches Exanthem geschwunden.

26. IX. II. Hydr.-Kur beendet.

12. XII. Keine neuen Lueserscheinungen. Aus äusseren Gründen in Privatpflege gegeben.

I. Punktion am 11. X. 1906. Flüssigkeit: klar, fast farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: nicht notiert.

Sediment: blutrot. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

II. Punktion am 3. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 34 cm. Eiweissgehalt: 0,9.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Erythrozyten, spärliche Lymphozyten. Trocken: Mässig reichliche Lymphozyten.

Vergebliche Punktion am 2. X. 1906, Liquor blutig gefärbt.

Fall 6. Alfred G., geb. 4. IV. 1906, aufgenommen 20. VII. 1906 wegen Rekonvaleszenz nach Ernährungsstörung. Hat Lues congenita durchgemacht, z. Z. ohne Erscheinungen.

16. VIII. 1906. Haut braun. Paronychien.

27. VIII. Roseola. 2 mal täglich 0,01 Hydr. jod.

26. X. Hydr. aussetzen. Z. Z. keine floriden Lueserscheinungen.

5. XII. Keine neue Lueseruption mehr. Aus äusseren Gründen schon jetzt in Privatpflege entlassen.

I. Punktion am 11. X. 1906, während der II. Hydr.-Kur. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 30 cm. Eiweissgehalt: 2,4.

Sediment: farblos. Frisch: Einige Erythrozyten, spärliche Lymphozyten, aber bedeutend mehr, als der Blutbeimengung entspricht. Trocken: Mässig reichliche Lymphozyten.

II. Punktion am 5. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 35 cm bei nur geringem Pressen. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

Fall 7. Bruno T., geb. 12. VIII. 1906, aufgenommen 23. X. 1906 wegen Lues congenita. Exanthem seit 8 Tagen. Quecksilberbehandlung.

Syphilitische Roseola. Rhagaden ad anum. Milz- und Leberschwellung.

8. XI. 1906. Roseola stärker. Schniefen. Sublimatinjektionskur, 1 mal wöchentlich je 0,003 g.

28. XI. Hauterscheinungen geheilt.

25. XII. Pneumonie.

3. I. 1907. Empyema sinistrum. *Bülau*sche Heberdrainage.

9. II. Pertussis.

18. II. Exitus letalis.

I. Punktion am 24. X. 1906, nach 8 tägiger Hydr.-Behandlung. Flüssigkeit: leicht gelblich. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,2.

Sediment: blutrot. Frisch: Wie Blutpräparat. Trocken: Präparat überfärbt. Vermehrte Leukozyten?

II. Punktion am 8. XI. 1906, war 14 Tage lang nicht behandelt worden. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 0,08 (erst 8 Tage später zentrifugiert).

Sediment: farblos. Frisch: Sehr reichliche Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Sehr reichliche Lymphozyten, keine Erythrozyten.

III. Punktion am 20. XII. 1906, Mitte der Sublimatbehandlung. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: anfangs beim Schreien spritzend, dann noch 21 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Lymphozyten, auch andere Leukozytenformen. Ganz spärliche Erythrozyten, im Präparat nur 5. Trocken: Reichliche Lymphozyten.

Vergebliche Punktion am 19. XII. 1906, nur Blut.

Fall 8. Otto N., geb. 1. II. 1906, aufgenommen 21. IV. 1906 wegen Lues congenita, seit 3 Wochen mit 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod. behandelt.

Das erste Blatt der Krankengeschichte ist abhanden gekommen.

4. VIII. 1906. Rachitis incipiens.

9. VIII. Hydrocephalus. Fontanelle gross, gespannt. Augenstellung nach unten. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

10. VIII. I. Lumbalpunktion: Druck: 40 cm, 25 ccm Flüssigkeit abgelassen.

25. VIII. II. Lumbalpunktion: Druck: 40 cm, 25 ccm Liquor abgelassen.

15. IX. Kopfumfang: 44,7 cm.

24. IX. Fontanelle gespannt. III. Lumbalpunktion: Druck: 43 cm, 22 ccm Flüssigkeit abgelassen.

17. XI. IV. Lumbalpunktion: Druck: beim Schreien 38 cm.

Der Hydrocephalus blieb später stationär.

4. XII. In Privatpflege entlassen. Bei uns nie Zeichen florider Lues.

I. bis III. Punktion fanden vor Beginn dieser Untersuchungen statt.

IV. Punktion am 17. XI. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: beim Schreien 38 cm. Eiweissgehalt: 2,2.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Erythrozyten, keine Lymphozyten. Zahlreiche sechseckige Krystalle. Trocken: Ganz vereinzelte Lymphozyten.

Fall 9. Margarete J., geb. 23. IX. 1906, aufgenommen 5. X. 1906 wegen Schwäche. Frühgeburt.

Ekzem. Intertrigo. Sonstiger Organbefund regelrecht.

3. XI. 1906. Dermatitis exfoliativa, leicht suspekt auf Lues.

30. XI. Rhagaden an Unterlippe und Infiltrate. Schniefen. Dermatitis geheilt.

12. XII. Sublimatinjektionskur, 1 mal wöchentlich je 0,002 g.

19. XII. Schniefen weniger. Mund besser.

16. II. 1907. I. Hydr.-Kur beendet. Ekzeme und Rhagaden geheilt. Schniefen geringer.

25. II. Noch immer Schniefen. II. Hydr.-Kur, 3 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

12. III. Schniefen unverändert. Hydr. jod. wegen dyspeptischer Stühle weggelassen.

25. III. III. Hydr.-Kur, noch 5 Injektionen von je 0,003 g Sublimat.

21. IV. Hydr.-Kur beendet.

Erfolg der 3 Hydr.-Kuren nicht sehr bedeutend. Ekzem geheilt, aber noch immer starkes Schniefen.

28. VI. Schniefen unverändert. Atoxylkur, anfangs 1 mal, später 2 mal wöchentlich 0,01 g Atoxyl subkutan, später 0,02 g.

8. VIII. Atoxyl wegen Erfolglosigkeit ausgesetzt.

19. IX. Schnieft noch.

18. X. Ausser Schniefen keine floriden Luessymptome.

31. X. IV. Hydr.-Kur, 3 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

16. I. 1908. Hydr. jod. aussetzen.

Ausser geringem Schniefen keine manifesten Lueserscheinungen.

18. I. Zurückverlangt, gebessert entlassen.

I. Punktion am 7. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,4.

Sediment: leicht rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

II. Punktion am 17. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,4.

Sediment: schwach rötlich. Frisch: Wie Blutpräparat. Trocken: Ziemlich reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Leukozyten, im Verhältnis zur Blutbeimischung etwas vermehrt.

III. Punktion am 20. II. 1907, nach 10 Sublimatinjektionen. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 27 cm. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz vereinzelte Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Keine Lymphozyten.

IV. Punktion am 26. III. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: ca. 15 cm. Eiweissgehalt: 1,3—1,5.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

V. Punktion am 25. IV. 1907, nach Beendigung der III. Hydr.-Kur. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,1.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Keine Lymphozyten, keine Erythrozyten.

Vergebliche Punktionen am 12. XII. 1906, 13. XII. 1906, nur Blut.

Fall 10. Hertha Sch., geb. 1. XII. 1906, aufgenommen 11. II. 1907 wegen Lues congenita, seit 10 Tagen, bisher mit 1 Injektion von 0,002 g Sublimat behandelt.

Status praesens: Roseola. Papeln. Osteochondritis am rechten Hand- und rechten Fussgelenk.

19. II. 1907. Hydr.-Kur, 1 mal wöchentlich Injektion von je 0,002 g Sublimat.

22. IV. Hydr.-Kur beendet. Lueserscheinungen geschwunden.

2. VII. Lues-Rezidiv: Knochenauftreibungen. Roseola. Papeln.

4. VII. Atoxylinjektionen, 2 mal wöchentlich 0,03 g Atoxyl.

18. VII. Atoxylinjektionen wegen Albuminurie ausgesetzt. Die Lueserscheinungen sind im Rückgang begriffen.

29. VII. Exitus letalis an Pneumonie.

I. Punktion am 13. II. 1907, vor Hydr.-Behandlung. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 32 cm bei leichtem Schreien. Eiweissgehalt: 3,0.

Sediment: leicht gelblich. Frisch: Sehr reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten, etwa $^{1}/_{20}$ der Erythrozytenanzahl. Trocken: Reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten, etwa $^{1}/_{10}$ der Erythrozytenanzahl.

II. Punktion am 25. III. 1907, nach 5 Sublimatinjektionen. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Lymphozyten, ganz wenige Erythrozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

III. Punktion am 3. VII. 1907, nach frischem Lues-Rezidiv. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,7.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, vereinzelte Leukozyten, aber mehr als dem Blutgehalt entspricht. Trocken: Mässig reichliche Erythrozyten, reichliche Lymphozyten.

Vergebliche Punktion am 12. II. 1907, nur Blut.

Fall 11. Melitta G., geb. 24. II. 1907, aufgenommen 7. III. 1907 wegen Schwäche.

5. IV. 1907. Frische Roseola auf Brust, Rücken und Fusssohlen.

16. IV. Sublimatinjektionskur, 1 mal wöchentlich je 0,002 g, 10 mal, dann noch 5 mal je 0,003 g Sublimat.

30. IV. Ophthalmoskopisch: normaler Befund.

5. IX. In Privatpflege entlassen, keine neuen Lueszeichen mehr.

I. Punktion am 9. IV. 1907, frische Lueseruption, noch nicht behandelt. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 28 cm. Eiweissgehalt: 3,6.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Lymphozyten, vereinzelte Erythrozyten. Trocken: Sehr reichliche Lymphozyten, keine Erythrozyten.

II. Punktion am 16. IV. 1907, noch vor Beginn der Behandlung. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 3,7.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Lymphozyten, mässig reichliche Erythrozyten. Trocken: Sehr reichliche Lymphozyten, ganz vereinzelte Erythrozyten.

III. Punktion am 5. VII. 1907, nach 10 Sublimatinjektionen. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 9,5.

Sediment: farblos. Frisch: Ungeheure Zahl von Lymphozyten und anderen Leukozytenformen, keine Erythrozyten. Trocken: Ungeheure Zahl von Lymphozyten.

Vergebliche Punktionen am 5. IV. 1907 und 13. IV. 1907, Liquor blutig.

Fall 12. Mädchen K., geb. 15. IV. 1907, aufgenommen 20. IV. 1907 wegen Lues congenita. Frühgeburt.

Status: Der ganze Körper ist bedeckt mit syphilitischen Papeln. Nabelschnureiterung. Icterus neonatorum. Septisches Fieber.

Therapie: Sublimatbäder.

24. IV. 1907. Exitus letalis.

Punktion am 22. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, gelblich (Icterus neonatorum). Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 3,2.

Sediment: gelblich. Frisch: Reichliche Lymphozyten, ganz vereinzelte Erythrozyten, reichliche gelbe, unregelmässig geformte Kristalle. Trocken: Reichliche Lymphozyten, einige wenige Erythrozyten.

Fall 13. Anna Z., geb. 19. XI. 1906, aufgenommen 11. IV. 1907 wegen Erysipelas faciei. Lues congenita, bereits früher behandelt.

Erysipel an der Nase. Zur Zeit keine Luessymptome.

15. VII. Obwohl keine neuen Lueszeichen aufgetreten sind, II. Hydr.-Kur, wöchentlich 1 mal Injektion von je 0,003 g Sublimat.

12. IX. In gutem Zustande entlassen. Hier keine neue Lueseruption.

Punktion am 23. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 49 cm, spritzend. Eiweissgehalt: 0,8—0,9.

Sediment: farblos. Frisch: keine Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: mässig reichliche Lymphozyten, einige, aber nicht sichere Erythrozyten.

Fall 14. Wilhelm S., geb. 4. III. 1907, aufgenommen 21. III. 1907 wegen Schwäche, Frühgeburt.

4. V. Luesexanthem. Sublimatbäder.

10. VI. Exitus letalis.

Punktion am 12. V. 1907, nach 4 Sublimatbädern. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 12 cm. Eiweissgehalt: 1,8.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythrozyten, ganz vereinzelte Lymphozyten. Trocken: Spärliche Erythrozyten, in 2 Präparaten 1 resp. 2 Lymphozyten.

Fall 15. Martha S., geb. 15. III. 1907, aufgenommen 4. VII. 1907 wegen Lues congenita: Schnupfen, Milzschwellung, glänzende Fusssohlen.

Status: Glänzende Fusssohlen, Milz undeutlich palpabel. Sonst keine Zeichen von Lues.

Bei uns nie manifeste Lueserscheinungen.

Zur Zeit noch im Krankenhause.

Punktion am 5. VII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,6.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

Fall 16. Emilie L., geb. 28. V. 1907, aufgenommen 17. VI. 1907 wegen Dyspepsie, Schnupfen, Ekzem.

Sonstiger Organbefund regelrecht. Keine Zeichen von Lues.

27. VI. 1907. Paronychien.

4. VII. Paronychien stärker, Luesverdacht!

22. VII. Rote Flecke auf Fusssohlen, wohl sicher luetisch.

9. IX. Abschilferungen an Fusssohlen. Undeutliche Flecke an Händen und Fusssohlen. Paronychien. Schnupfen unverändert.

12. IX. Hydr.-Kur, 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

28. IX. Luetische Erscheinungen an Fusssohlen und Nägeln fast verschwunden. Schnupfen aber noch ebenso.

10. X. Keine manifesten Lueserscheinungen mehr.

28. X. Hydr.-Kur beendet.

8. I. 1907. Pneumonie.

12. I. Nasendiphtherie.

14. I. Exitus letalis.

I. Punktion am 5. VII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,6.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

II. Punktion am 24. VII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,0.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

III. Punktion am 11. IX. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 19 cm. Eiweissgehalt: 0,4.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythrozyten, ganz vereinzelte Lymphozyten. Trocken: Spärliche Erythrozyten, vereinzelte Lymphozyten.

Fall 17. Hans M., geb. 9. V. 1907, aufgenommen 4. VII. 1907 wegen Schwäche, Schnupfen.

Links eine kleine Cubitaldrüse fühlbar. Zur Zeit keine Zeichen von Lues.

10. VII. 1907. Schniefen. Luesverdächtige Stellen an den Fussohlen.

15. VII. Sublimatinjektionskur, 1 mal wöchentlich je 0,002 g.

19. VII. Über beide Arme und Beine verbreitet luetisches Exanthem. Starkes Schniefen. An Ober- und Unterlippe mehrere Rhagaden. Lues certa.

23. VII. Plötzlicher Kollaps und Exitus letalis.

Punktion am 10. VII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 22 cm. Eiweissgehalt: 2,1.

Sediment: farblos. Frisch: } Nur Kristalle, keine Zellen.
Trocken: }

Vergebliche Punktion am 13. VII. 1907 und 15. VII. 1907, Liquor blutig gefärbt.

Fall 18. Hedwig M., geb. 6. VI. 1907, aufgenommen 1. VIII. 1907 wegen Lues congenita.

Hat bereits 3 Injektionen von je 0,002 g Sublimat erhalten.

Rhagaden. Schniefen. Papeln.

14. VIII. 1907. Sublimatinjektionskur, 1 mal wöchentlich je 0,003 g.

29. XI. Frische Lueseruption: Rhagaden, Milztumor. Verdacht auf Hydrocephalus.

2. XII. Lumbalpunktion: Erhöhter Druck; Liquor nicht weiter untersucht.

9. XII. II. Hydr.-Kur, 3 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

20. II. 1908. Hydr.-Kur beendet. Zur Zeit keine Luessymptome. Befindet sich noch im Krankenhause.

I. Punktion am 6. VIII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,6.

Sediment: rötlich. Frisch: Wie verdünntes Blutpräparat. Trocken: Leukozyten im Verhältnis zur Blutbeimischung vermehrt.

II. Punktion am 12. VIII. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 26 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Kristalle, vereinzelte Leukozyten, und zwar polymorphkernige und Lymphozyten. Keine Erythro-

zyten. Trocken: Sehr reichliche Kristalle, vereinzelte Leukozyten, keine Erythrozyten.

Fall 19. Otto F., geb. 10. VII. 1907, aufgenommen 15. VIII. 1907 wegen Lues congenita. Bisher mit 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod. behandelt.

Paronychie. Rhagaden am Mund. Zurzeit keine deutlichen Zeichen von Lues.

18. II. 1908. Schleimig-blutiger Schnupfen. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod. Zurzeit noch in Behandlung. Keine neue Lueseruption.

Punktion am 7. IX. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 3,0.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Vergebliche Punktionen am 30. VIII. 1907 und 17. IX. 1907, Liquor blutig gefärbt.

Fall 20. Bruno N., geb. 17. IX. 1907, aufgenommen 7. X. 1907 wegen Luesverdacht. Frühgeburt. Mutter hatte Lues.

Im Gesicht, um den Mund herum, mehrere bis erbsengrosse Erosionen, Ekzem? Keine Rhagaden. Keine Drüsenschwellung. Keine sonstigen Zeichen, die für Lues sprächen.

18. X. 1907. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

2. XII. Allgemeine Drüsenschwellung. Fussohlen, besonders links, glänzend.

6. XII. Pneumonie.

15. XII. Dyspepsie.

16. XII. Plötzlicher Collaps und Exitus letalis.

Punktion am 16. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 20 cm. Eiweissgehalt: 3,5.

Sediment: farblos. Frisch: Ziemlich reichliche Lymphozyten, spärliche Erythrozyten. Trocken: Mässig reichliche Lymphozyten.

Fall 21. Nanny W., geb. 1. III. 1907, aufgenommen 14. X. 1907 wegen Pertussis und Lues congenita, seit 5 Wochen, seitdem Hydr. jod.

Alte Rhagaden. Nasenrücken eingesunken. Reste von Papeln (?) ad anum. Schniefen.

23. X. 1907. 2 mal täglich 0,01 g Hydr. jod., bis zum 24. XI. 1907.

22. XI. Pneumonie.

4. XII. Exitus letalis.

Punktion am 21. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 31 cm. Eiweissgehalt: 0,9.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, spärliche Lymphozyten. Trocken: In einem Präparat spärliche Erythrozyten, geringe Vermehrung der Lymphozyten, im anderen Präparate vereinzelte Lymphozyten, ebenso vereinzelte Erythrozyten.

Fall 22. Kurt K., geb. 8. VIII. 1907, aufgenommen 17. X. 1907 wegen Hydrocephalus, Frühgeburt.

Schädel sehr asymmetrisch. Kleine Fontanelle wie Daumenkuppe, grosse sehr breit. Nähte klaffen. Bulbi sehen etwas nach unten. Hydrocephalus. Stupsnase. Schnieft öfters.

26. X. 1907. Rhagaden an den Lippen mit Infiltraten. Lues congenita. Hydr. jod. 0,01 g 2 mal täglich, aber wegen andauernd dyspeptischer Stühle nur mit Unterbrechungen.

13. XI. Pneumonie. Starker Schnupfen, etwas blutig. Rhagaden an den Lippen geheilt.

19. XI. Exitus letalis.

Punktion am 26. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 12 cm. Eiweissgehalt: 5,4.

Sediment: rötlich. Frisch: Reichliche Erythrozyten, Leukozyten aber etwas mehr, als dem Blutgehalte entspricht. Trocken: Reichliche Lymphozyten, reichliche Erythrozyten.

Daran schliesst sich ein Fall von Lues congenita bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren:

Fall 23. Oswald K., geb. 11. V. 1906, aufgenommen 16. X. 1907 wegen Lues congenita; bereits mit Hydr. jod. behandelt, zurzeit Stomatitis mercurialis.

Status: Milz überschreitet den Rippenbogen um 1 Querfinger, Leber um $1^1/_2$ Querfinger. Stomatitis. Sattelnase. Schniefen.

10. I. 1908. Morbilli.

14. II. Hydr. jod. 3 mal täglich 0,01 g.

Zurzeit noch in Behandlung.

Punktion am 23. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 16 cm. Eiweissgehalt: 6,4.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Lymphozyten, grössere und kleinere. Keine Erythrozyten. Trocken: Reichliche Lymphozyten, Erythrozyten?

II. Gruppe: 6 Fälle von Lues-Verdacht, davon 4 bei Säuglingen, 2 bei älteren Kindern.

Fall 24. Frieda H., geb. 23. II. 1906, aufgenommen 11. IV. 1906 wegen Schwäche, Frühgeburt.

Unterseite der Zehen rot und zum Teil nässend und leicht krustig. Einige Fingernägel haben Zeichen alter Nagelbettentzündungen. Luesverdächtig!

17. V. 1906. Krämpfe.

16. VI. Zunge dick, zwischen Lippen gehalten. Gesichtsausdruck idiotisch.

20. VIII. Seit einigen Tagen mehrfach Anfälle von Schwäche und Atemnot, Zwerchfellkrampfatmung.

21. VIII. 2 kurze Anfälle von linksseitigen Zuckungen im Gesicht und Arm.

13. IX. Fontanelle und Nähte weit, sehr stark gespannt. Hydrocephalus.

20. IX. I. Lumbalpunktion: Druck: 37 cm, 40 ccm Liquor abgelassen.

26. IX. II. Lumbalpunktion: Druck: 51 cm, Kind schreit dabei. 30 ccm Liquor abgelassen.

1. X. Fontanelle stark gespannt. Wegen positiven zytologischen Ausfalles der Lumbalpunktion Hydr.-Kur, 1 mal wöchentlich Injektion von je 0,002 g Sublimat. Hat nur 2 Injektionen erhalten.

5. XII. III. Lumbalpunktion: Druck: 54 cm.

22. I. 1907. Hydr. jod. 2 mal täglich 0,01 g.

24. I. Fontanelle dauernd gespannt. IV. Lumbalpunktion: Druck: 56—58 cm.

8. III. Hydr. jod. fortlassen.

4. IV. V. Lumbalpunktion: Druck: 35 cm.

5. IV. Pneumonie.

9. IV. Exitus letalis. Hatte nie sichere Luessymptome. Sektion: Pachymeningitis haemorrhagica. Hydrocephalus externus.

I. Punktion am 20. IX. 1906.

Vor Beginn dieser Untersuchungen.

II. Punktion am 26. IX. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: stark erhöht, beim Schreien 51 cm. Eiweissgehalt: 2,2.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Lymphozyten. Trocken: Mässige Vermehrung der Lymphozyten.

III. Punktion am 5. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 54 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Reichliche Erythrozyten, spärliche Lymphozyten. Trocken: Reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten.

IV. Punktion am 24. I. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: erhöht, beim Schreien 56—58 cm. Eiweissgehalt: 1,8—1,9.

Sediment: farblos. Frisch: Ziemlich reichliche Erythrozyten, spärliche Lymphozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten.

V. Punktion am 5. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 35 cm. Eiweissgehalt: 1,1.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Spärliche Lymphozyten, keine Erythrozyten.

Vergebliche Punktion am 14. IX. 1906, Liquor blutig gefärbt.

Fall 25. Hans K., geb. 2. II. 1906, aufgenommen 11. IV. 1906 wegen Schwäche und Augenblennorhoe.

Sehr blass. Muskulatur ausserordentlich fest, fast krampfartig zusammengezogen. Liegt auch meist in stark opisthotonischer Haltung da. Eine Cubitaldrüse palpabel. Dicke Zunge, zwischen den Zähnen liegend. Viel Speichel. Geringer Luesverdacht!

14. IX. 1906. Zunge unverändert. Thyreoidea undeutlich fühlbar. Versuchsweise Thyreoidintabletten.

1. X. Thyreoidin wegen Erfolglosigkeit weggelassen.

5. X. Plötzlicher Exitus letalis. Hat nie sichere Zeichen von Lues dargeboten.

Punktion am 28. IX. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,7.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Lymphozyten. Trocken: Spärliche Lymphozyten.

Fall 26. Erna K., geb. 22. VIII. 1906, aufgenommen 7. IX. 1906 wegen Schwäche. Eczema squamosum. Sonst gesundes Kind.

10. XII. 1906. Nachträgliche, aber nicht ganz sichere Anamnese: Vater hatte angeblich Lues, Mutter angeblich z. Z. an Lues krank.

15. I. 1907. Hatte nie auf Lues verdächtige Anzeichen dargeboten. In Familienpflege entlassen. Nichts weiter über das Kind erfahren.

Punktion am 12. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: anfangs beim Schreien spritzend, bald darauf tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,8.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Lymphozyten, vereinzelte Erythrozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

Fall 27. Margarete M., geb. 11. IX. 1906, aufgenommen 1. X. 1906 wegen Schwäche, Frühgeburt.

Eczema. Soor. Sonstiger Organbefund regelrecht. Keine Zeichen von Lues.

22. I. 1907. Eklamptischer Anfall, Tetanie. Schädel scheint grösser geworden zu sein, Umfang 40,8 cm. Hydrocephalus?

24. I. Lumbalpunktion: Druck: 30 cm, Flüssigkeit strömt nur langsam aus.

23. II. Wegen leichten Luesverdachtes Hydr. jod. 2 mal täglich 0,01 g.

20. III. Hatte mehrfach Krämpfe. Hydr. jod. ausgesetzt.

20. IV. Der Schädel erscheint im Verhältnis zum Gesicht sehr gross.

11. VIII. Kopfumfang: 45,5 cm.

12. VIII. In Familienpflege entlassen.

II. Aufnahme am 16. X. 1907 wegen Luesverdacht.

Hydrocephalus. Leichte Sattelnase. Häufiger blutiger Schnupfen. Glänzende Fussohlen.

26. X. 1907. Lumbalpunktion: Druck: 30 cm. Hydr. jod. 3 mal täglich 0,01 g.

29. X. Kopfumfang: 46 cm.

5. XII. Hydr.-Kur beendet.

7. XII. Morbilli.

15. XII. Exitus letalis.

I. Punktion am 24. I. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 30 cm. Eiweissgehalt: 3,0.

Sediment: farblos. Frisch: } Mässig reichliche Erythrozyten, etwa
Trocken: } ebenso viele Lymphozyten.

II. Punktion am 26. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 30 cm. Eiweissgehalt: 1,0.

Sediment: farblos. Frisch: Einige wenige Erythrozyten, spärliche Lymphozyten. Trocken: Keine Lymphozyten, keine Erythrozyten in 2 Präparaten.

Fall 28. Alfred H., geb. 7. IV. 1905, aufgenommen 2. VII. 1906 wegen schwerer Rachitis. Sonstiger Befund unwesentlich. Nichts für Lues Sprechendes.

19. VIII. 1906. Blass. Matt. Kein Fieber.

23. VIII. Seit 2 Tagen Fieber, gestern 39,7 °C. Auffallende Schlaffheit beider Beine, das linke anscheinend bewegungslos.

26. VIII. Heute fieberfrei. Totale schlaffe Lähmung des linken Beines, Schlaffheit des rechten bei nicht ganz aufgehobener willkürlicher Beweglichkeit. Spinale Kinderlähmung.

9. X. Rechtes Bein wenig beweglich, linkes völlig gelähmt.

4. I. 1907. Bronchitis.

15. I. Lungen: RLHO Bronchialatmen, kein Rasseln, keine Dämpfung.

24. I. Fieberkurve wie bei Sepsis, vielleicht von einer kleinen Hautinfektion am linken Knie herrührend. Lungenbefund erklärt das Fieber nicht.

3. II. Exitus letalis.

Sektion: Rückenmark: Im Halsteil beginnt das linke Vorderhorn der grauen Substanz schmäler zu werden, bis die Spitzen des Vorderhornes fast ganz fehlen. Mikroskopisch: Fehlen der Vorderhornzellen, keine Zeichen einer alten Entzündung[1]). — In der Lumbalanschwellung kleiner Erweichungsherd.

Lungen: Rechter Oberlappen weissgrau, fast wie Pneumonia alba aussehend. Die mikroskopische Untersuchung ergibt kein sicheres Resultat.

I. Punktion am 17. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 44 cm. Eiweissgehalt: 1,7.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, vereinzelte Lymphozyten. Trocken: Mässig reichliche Lymphozyten.

II. Punktion am 27. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: erhöht, nicht gemessen. Eiweissgehalt: 2,2.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz vereinzelte Erythrozyten, 1 Leukozyt. Trocken: In einem Präparat keine, im anderen ziemlich reichliche Leukozyten.

Vergebliche Punktion am 9. X. 1906, Liquor blutig gefärbt.

Fall 29. Hans G., geb. 21. IX. 1906, aufgenommen 3. X. 1906 wegen Schwäche.

Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

13. V. 1907. Seit 8 Tagen Fieber, kein Grund zu finden, nur auf den Lungen etwas rauhes Atmen.

28. V. Lungen: Giemen.

25. VI. Andauernd unregelmässiges Fieber, bis 39° C., kein Grund zu finden. Organ- und Urinbefund regelrecht.

6. VIII. Stat. id. Tuberkulin-Impfung nach *v. Pirquet* negativ. Andauernde starke Verstopfung.

17. X. Zum ersten Male beiderseits paramammilläre Drüsen fühlbar.

25. X. Auch am Hals und in den Achselhöhlen Drüsen fühlbar.

28. X. Fieber andauernd unverändert. Versuchsweise 3 mal täglich 0,01 Hydr. jod.

---

[1]) Ich führe diesen Befund etwas genauer an wegen der Demonstration *Heubners* in der Pädiatrischen Tagung in Dresden am 23. III. 1907, referiert im Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65.

30. XI. Fieber geringer, nur bis 37,8° C.

9. XII. Wieder höheres Fieber.

23. XII. Hydr. wegen Erfolglosigkeit weggelassen.

30. XII. Morbilli.

4. I. 1908. Fieberfrei! Otitis media dextra.

4. II. Seit einigen Tagen wieder Fieber.

25. II. Wieder andauernd Fieber.

16. III. Temperaturen etwas niedriger.

21. III. Nochmals versuchsweise Hydr.-Kur, 3 mal täglich 0,01 g Hydr. jod.

Zur Zeit noch in Behandlung.

Punktion am 26. X. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, mässig langsamer, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,4.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Lymphozyten und spärliche Erythrozyten. Trocken: Keine Erythrozyten, ganz vereinzelte, aber keine sicheren Lymphozyten.

III. Gruppe: 4 Fälle von Hydrocephalus und ein Fall von Idiotie bei Säuglingen ohne weiteren Luesverdacht.

Fall 30. Karl B., geb. 1. VIII. 1906, aufgenommen 17. VIII. 1906 wegen Schwäche.

Ekzem. Organbefund regelrecht Keine Zeichen von Lues.

9. XI. 1906. Der Schädel des Kindes ist grösser geworden, grosse Fontanelle 1 Querfinger, nicht gespannt. Nähte geschlossen. Augen sehen zeitweise nach unten. Keine Zeichen von Lues.

19. XI. Schädelnähte wieder ein wenig offen, Knochen gegeneinander verschieblich. Grosse Fontanelle 1 Querfinger, wenig gespannt.

23. XI. I. Lumbalpunktion ergibt Druck von 38cm. Nach Abfluss einer grösseren Menge Liquor cerebrospinalis leichter Kollaps, nach Kampherinjektion Besserung.

28. XI. Kopfumfang: 39,8 cm.

1. XII. Kopfumfang: 40,0 cm.

3. XII. II. Lumbalpunktion: Flüssigkeit spritzt anfangs, dann tropfenweiser Abfluss.

13. XII. Ophthalmoskopisch nichts auf Lues Verdächtiges.

15. XII. Lambdanaht und Schuppennähte heute offen. Fontanelle wenig gespannt. Kopfumfang 40,0 cm. Keine Zeichen von Lues.

29. II. Kopfumfang 40,1 cm.

III. Lumbalpunktion: Druck: 29 cm.

10. II. 1907. Pertussis.

23. II. Erysipelas auf Kopf, später auf Gesicht übergegangen.

2. III. Exitus letalis.

I. Punktion am 23. XI. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 38 cm. Eiweissgehalt: 1,5.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythozyten, vereinzelte Lymphozyten. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

II. Punktion am 3. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: anfangs beim Schreien spritzender, dann tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt 1,2—1,3.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythrozyten, mässig reichliche Lymphozyten mit mehr oder minder breitem Protoplasmaring. Trocken: Ziemlich reichliche Lymphozyten.

III. Punktion am 29. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 29 cm. Eiweissgehalt: 1,3.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Vergebliche Punktion am 19. XI. 1906, Liquor blutig gefärbt.

Fall 31. Ernst R., geb. 28. IX. 1906, aufgenommen 9. X. 1906, wegen Schwäche, Frühgeburt.

Organbefund regelrecht. Kein Zeichen von Lues.

29. XI. 1906. Beide Augen blicken nach unten. Kopfumfang: 36,1 cm.

Keine Zeichen von Lues. Hydrocephalus.

6. XII. Kopfumfang: 36,7 cm. Fontanelle leicht gespannt.

20. XII. Kopfumfang: 37,3 cm. Keine Zeichen von Lues.

29. XII. Pertussis.

28. II. 1907. Kopfumfang: 38,3 cm.

28. III. Kopfumfang: 39,8 cm. Fontanelle gespannt. Augen sehen stark nach unten.

22. IV. Kopfumfang: 40,0 cm.

18. VI. Morbilli.

2. VII. Grosse Fontanelle 1½ Querfinger, nur wenig gespannt.

24. X. Der Hydrocephalus ist stationär geblieben. Nie Zeichen von Lues. In Familienpflege entlassen.

I. Punktion am 11. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 34 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz vereinzelte (6—8) Erythrozyten, etwa ebensoviele Lymphozyten, 2 polymorphkernige Leukozyten. Trocken: In 2 Präparaten keine Lymphozyten.

II. Punktion am 6. III. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 50 cm. Eiweissgehalt: 1,8.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Erythrozyten, keine Lymphozyten. Trocken: Vereinzelte, aber nicht sichere Lymphozyten.

III. Punktion am 28. III. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 42 cm. Eiweissgehalt: 1,3.

Sediment: farblos. Frisch: 1 Erythrozyt, keine Lymphozyten. Trocken: In einem Präparat 1, im anderen keine Lymphozyten.

IV. Punktion am 28. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 29 cm. Eiweissgehalt: 1,9.

Sediment: farblos. Frisch: } Keine Zellen.
Trocken: }

Fall 32. Kurt G., geb. 16. XII. 1906, aufgenommen 11. II. 1907 wegen Schwäche. Operierte Spina bifida.

Schädel gross. Die Fontanellen und Nähte sind sämtlich offen und gespannt. Augen sehen nach unten. Hydrocephalus. Keine Zeichen von Lues.

15. II. 1907. Lumbalpunktion. Druck: 22 cm.

21. III. Kopfumfang: 40,5 cm.

23. IV. Kopfumfang: 41,5 cm, nimmt dauernd zu. Versuchsweise Hydr. jod. 3 × täglich 0,01 g.

7. V. Kopfumfang: 41,5 cm.

2. VII. Hydr. jod. wegen Erfolglosigkeit weglassen. Kopfumfang nimmt weiter zu.

25. VII. Gehirn-Seitenventrikelpunktionen, etwa alle 8 Tage, abwechselnd links und rechts, durchschnittlich etwa 30 ccm klaren Liquors abgelassen, ohne jeden Erfolg.

19. XI. Kopfumfang: 48,3 cm.

9. I. 1908. In die Irrenanstalt Dalldorf überführt. Das Kind hatte bei uns nie Zeichen von Lues dargeboten.

I. Punktion am 15. II. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 22 cm. Eiweissgehalt: 2,5.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Lymphozyten, vereinzelte Erythrozyten. Trocken: Keine Lymphozyten.

II. Punktion am 4. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,5—1,6.

Sediment: rötlich. Frisch: Ziemlich reichliche Erythrozyten, Lymphozyten reichlicher, als dem Blutgehalt entspricht, Erythrozyten: Lymphozyten = 5:1. Trocken: Mässig reichliche Erythrozyten, spärliche Lymphozyten.

III. Punktion am 19. V. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 42 cm, Kind schreit dabei. Eiweissgehalt: 1,5.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 33. Selma W., geb. 24. VI. 1906, aufgenommen 25. IX. 1906 wegen Schwäche, Frühgeburt.

Bei der Aufnahmeuntersuchung zeigt sich, dass der Schädel im ganzen etwas gross ist, Augenblickrichtung etwas nach unten. Grosse Fontanelle reichlich 1 Querfinger, nicht gespannt. Nähte sämtlich offen. Sonstiger Organbefund regelrecht. Keine Zeichen von Lues.

28. I. 1907. Augen sehen noch nach unten. Fontanelle gross, nicht gespannt. Sagittalnaht noch offen.

25. II. Schädel noch immer gross.

22. III. In Familienpflege entlassen. Es haben sich nie Anzeichen für Lues gefunden.

Punktion am 25. II. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 29 cm. Eiweissgehalt: 1,8.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz vereinzelte Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Einige Lymphozyten.

IV. Gruppe: 2 Kinder mit Lues acquisita, darunter 1 Säugling.

Fall 34. Erna K., geb. 17. VI. 1907, aufgenommen 7. IX. 1907 wegen Diphtherie, ausserdem Lues acguisita.

Primäraffekt am Labium maius dextrum. Inguinaldrüsenschwellung.

4. X. 1907. Sublimatspritzkur, wöchentlich 1 × je 0,003 g, im ganzen 5 Injektionen.

12. XI. Hydr. jod. 3 × täglich 0,01 g.

20. II. 1908. Hydr.-Kur beendet. Hat keine Sekundärerscheinungen bekommen.

Zur Zeit noch in der Anstalt.

Punktion am 19. IX. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: nicht notiert. Eiweissgehalt: 2,1.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Vergebliche Punktionen am 26. IX. 1906 und 1. X. 1906, nur Blut.

Fall 35. Charlotte M., geb. 17. II. 1902, aufgenommen 29. VII. 1904 wegen Schwäche. Am 26. VIII. 1904 entstand am rechten Labium màius ein syphilitischer Primäraffekt.

19. IX. Indolente Bubonen.

4. X. Roseola syphilitica.

Innerhalb der ersten 2 Jahre 4 Schmierkuren.

Hat keine syphilitischen Erscheinungen mehr gehabt.

Punktion am 17. X. 1906, in Chloraethylnarkose. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 24 cm. Eiweissgehalt: 1,5.

Sediment: farblos. Frisch: Einige Lymphozyten, keine Erythrozyten. Trocken: Vereinzelte Lymphozyten.

V. Gruppe: 4 Kinder mit Idiotie resp. anderen Nerven- und Geisteskrankheiten, darunter 1 Säugling, ohne Lues.

Fall 36. Erwin O., geb. 9. VII. 1906, aufgenommen 31. VIII. 1906 wegen Schwäche.

Zunge etwas dick. Sonstiger Organbefund regelrecht.

5. IX. 1906. Hält beständig die Zunge zwischen den Lippen. Idiotie? Keine Zeichen von Lues.

15. XII. Stat. id.

8. I. 1907. Pertussis.

30. I. Exitus letalis an Pneumonie. Nie Zeichen von Lues.

Punktion am 14. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: anfangs beim Schreien spritzender, dann tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat, vielleicht geringe
Trocken: } Vermehrung der Lymphozyten.

Fall 37. Israel H., geb. 9. VIII. 1897, aufgenommen 24. VIII. 1906 wegen Idiotie. Hydrocephalus. Halbseitige spastische Lähmung.

27. VIII. 1906. Lumbalpunktion: Druck 34 cm; 30 ccm klarer, seröser Flüssigkeit abgelassen; nicht näher untersucht.

12. IX. Augenuntersuchung durch Spezialarzt: Beiderseits Atrophia nervi optici und markhaltige Nervenfasern.

2. III. 1907. Der Irrenanstalt Dalldorf überwiesen.

I. Punktion am 27. VIII. 1906.

Nicht näher untersucht.

II. Punktion am 9. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 44 cm. Eiweissgehalt: 6,0.

Sediment: farblos. Frisch: } Keine Zellen, nur reichliche Kristalle.
Trocken: }

Fall 38. Anna W., geb. 25. IV. 1906, aufgenommen 10. V. 1907, wegen alter zerebraler Kinderlähmung und Idiotie.

Starke Spasmen. Häufige Krämpfe, sehr oft dabei Rollbewegungen nach rechts. Erkrankung des Thalamus opticus?

22. X. 1907. Nach der Irrenanstalt Dalldorf überführt.

Punktion am 27. IX. 1907 in leichter Chloroformnarkose wegen der häufigen Krämpfe und der Gefahr des Abbrechens der Nadel. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 35 cm. Eiweissgehalt: minimal, nicht ablesbar.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz spärliche Lymphozyten, 1 Erythrozyt. Trocken: In einem Präparate ganz spärliche, im anderen ziemlich reichliche Lymphozyten.

Fall 39. Lissy S., geb. 17. XI. 1904, aufgenommen 23. V. 1906 wegen Varicellen. Daneben schwere Skrophulose.

5. II. 1907. Beginnende Meninigitis tuberculosa.

18. II. Somnolenz.

20. II. Exitus letalis.

Punktion am 20. II. 1907. Flüssigkeit: klar, leicht gelblich gefärbt. Druck: 34 cm. Eiweissgehalt: im Röhrchen nach *Nissl* 4,5 cm (!) hoch.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Erythrozyten, ziemlich reichliche Lymphozyten. etwa 5 mal so viele als rote Blutkörperchen. Trocken: Reichliche Lymphozyten.

VI. Gruppe: 10 gesunde Säuglinge.

Um normale Sedimente zum Vergleich zu erhalten, machte ich bei 10 gesunden Säuglingen 11 Lumbalpunktionen.

Fall 40. Anna K., geb. 31. III. 1906. aufgenommen 20. VII. 1906 wegen Bronchitis und Atrophie.

Sonstiger Befund unwesentlich. Keine Zeichen von Lues.

12. II. 1907. Geheilt in Familienpflege entlassen.

Punktion am 12. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 2,4.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 41. Willi D., geb. 23. V. 1906, aufgenommen 6. VII. 1906 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 16. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 26 cm. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: rötlich Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 42. Stanislaus L., geb. 5. IV. 1906, aufgenommen 11. IV. 1906 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 26. X. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,2.

Sediment: farblos. Frisch: } Mässig reichliche Erythrozyten, ver-
Trocken: } einzelte Leukozyten.

Fall 43. Edith G., geb. 19. X. 1906, aufgenommen 2. XI. 1906 wegen Dyspepsie und Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 14. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 17 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 44. Hildegard Sch., geb. 27. VIII. 1906, aufgenommen 25. IX. 1906 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 17. XII. 1906. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 25 cm. Eiweissgehalt: 1,4.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 45. Max R., geb. 13. I. 1907, aufgenommen 14. II. 1907 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 5. III. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,6.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

Fall 46. Herbert T., geb. 15. II. 1907, aufgenommen 1. III. 1907 wegen Nabelsekretion. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

I. Punktion am 13. III. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss von nur 2—3 ccm Liquor. Eiweissgehalt: 3,0.

Sediment: rötlich. Frisch: } Wie Blutpräparat.
Trocken: }

II. Punktion am 28. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 14 cm. Eiweissgehalt: 2,0.

Sediment: farblos. Frisch: Mässig reichliche Erythrozyten, keine Leukozyten. Trocken: Einige Erythrozyten (?), keine Leukozyten.

Fall 47. Erna L., geb. 6. I. 1907, aufgenommen 18. II. 1907 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 21. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: gering, langsam tropfenweiser Abfluss. Eiweissgehalt: 1,0.

Sediment: farblos. Frisch: Vereinzelte Lymphozyten, ca. 15—20, keine Erythrozyten. Trocken: Ganz vereinzelte Lymphozyten.

Fall 48. Clara M., geb. 16. III. 1907, aufgenommen 20. IV. 1907 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 23. IV. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 19 cm. Eiweissgehalt: 1,3—1,4.

Sediment: farblos. Frisch: Spärliche Lymphozyten, ca. 10—15, ganz vereinzelte Erythrozyten. Trocken: Mässig reichliche Lymphozyten, keine Erythrozyten.

Fall 49. Martha S., geb. am 18. XII. 1906, aufgenommen 1. III. 1907 wegen Schwäche. Sonst gesundes Kind. Keine Zeichen von Lues.

Punktion am 3. V. 1907. Flüssigkeit: klar, farblos. Druck: 27 cm. Eiweissgehalt: 1,5.

Sediment: farblos. Frisch: Ganz vereinzelte Lymphozyten, ganz spärliche Erythrozyten. Trocken: Einige Lymphozyten, keine Erythrozyten.

Was nun den Eiweissgehalt betrifft, so hält *Nissl* (12) ein Sediment bis zum 2. Teilstrich für normal. Dieser Ansicht schliesse ich mich an und bezeichne als positiv (+) ein solches über 2,0, als negativ (—) bis 2,0. *Nissl* meint, dass dieses speziell bei Paralytikern darüber liegt. Wenn er dann weiter sagt, er habe es auch bei Gesunden nie unterhalb des ersten Teilstriches gefunden, so trifft dies mindestens für Kinder sicher nicht zu. Ich selbst habe unter meinen 82 Punktionen sechs Fälle, wo das Sediment den ersten Teilstrich nicht erreichte, und zwar war der Eiweissgehalt bei 4 luetischen Säuglingen 0,9, bei einem ebenfalls syphilitischen bloss 0,4 und bei einem $1^1/_2$ jährigen idiotischen Kinde ohne Lues sogar so minimal, dass er gar nicht abgelesen werden konnte. — Auch *Kutner* (7) fand unter seinen Fällen einige, bei denen der Eiweissniederschlag den ersten Teilstrich knapp erreichte, bei zweien blieb er beträchtlich darunter.

Tobler (19) glaubt nun aus seinen Fällen einen Parallelismus zwischen Lymphozytose und Eiweissvermehrung herauslesen zu können. Ich selbst kann dies nicht bestätigen. Wie ich soeben anführte, bekam ich die niedrigsten Werte gerade bei Syphilitikern, andererseits aber auch die höchsten Werte von 6,4 und 9,5 ebenfalls bei luetischen Kindern, ebenso aber auch 6,0 bei einem älteren Idioten mit spastischen Lähmungen ohne Lues, hier sogar bei Fehlen jeglicher Zellen im Sediment, und ferner eine Eiweisssäule von 4,5 cm (!) Höhe im *Nissl*schen Röhrchen bei einem Kinde mit Meningitis tuberculosa mit nur „ziemlich reichlichen Lymphozyten". Eine entsprechende Bemerkung finde ich bei *Nissl* (12), auch er bestreitet eine völlige Kongruenz zwischen positivem zytologischen Befund und Eiweissvermehrung. Wenn er dann aber hinzufügt, dass er häufiger einen hohen Albumengehalt bei zytologisch negativen Fällen gefunden habe als umgekehrt — dieses nur in einem Falle von Imbecillität —, so kann ich dem auf Grund meiner Untersuchungen nicht beipflichten. Ich selbst fand unter 82 Punktionen 6mal einen Eiweissgehalt über 2,0 bei nicht

vermehrten Lymphozyten und 10 mal das umgekehrte Verhältnis [1]).

Nissl (12) gibt ferner an, dass die Menge des Eiweisses, abgesehen von den exsudativen Meningitisformen, zu denen er die Paralyse, tuberkulöse, gummöse und eitrige Meningitis zählt, „auch bei Blutungen (vielleicht auch bei Erweichungsherden) vermehrt" zu sein scheint. Wenn man auch Hämorrhagien in das Cerebrum nicht mit Blutbeimengungen in das Lumbalpunktat vergleichen kann, so könnte man doch vermuten, dass auch in dem letzten Falle das Albumen vermehrt sein müsse. Doch ist dies nicht der Fall. Bei meinen Punktionen habe ich 20 mal angegeben: Sediment: Wie Blutpräparat. Von diesen liegt nur bei 7 der Eiweissgehalt über 2,0, bei den übrigen 12 Fällen (1 mal nicht notiert) bleibt er darunter. Immerhin muss ich bemerken, dass bei den zwei gesunden Kindern, bei denen er diese Grenze überschritt, eine Blutbeimischung stattgefunden hatte, bei einem von ihnen (Fall 46) war er bei der zweiten Punktion, wo sich im Sediment nur „mässig reichliche Erythrozyten" fanden, nur 2,0.

Auch bei meinen Kindern mit sicherer Lues congenita finde ich bei 33 Punktionen 12 mal sowohl das Albumen wie die Lymphozyten vermehrt, 11 mal beide nicht vermehrt und 10 mal eine Inkongruenz zwischen beiden, und zwar 3 mal eine Albumen- aber keine Lymphozytenvermehrung und 7 mal das umgekehrte Verhältnis [1]). Wenn ich also nur die Fälle mit positivem Lymphozytenbefund bei den luetischen Kindern = 19 in Betracht ziehe, so finde ich nur 12 mal auch den Eiweissgehalt erhöht, 7 mal überstieg er den zweiten Teilstrich nicht. Der Unterschied ist nicht gross genug, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Umgekehrt war bei 14 Fällen mit negativem zytologischen Befund 11 mal das Eiweiss nicht vermehrt und 3 mal über 2,0.

Ich kann daher nur *Rehm* (14) beistimmen, der bemerkt, dass bei positivem Lymphozytenbefund im Durchschnitt ein grösserer Eiweissgehalt als bei negativem, aber nicht durchgängig vorhanden und daher den Befunden eine besondere Bedeutung nicht beizulegen sei.

Ich komme nunmehr zur Beurteilung des Sedimentes. Wie schon oben erwähnt, finden sich auch normalerweise in ihm

[1]) Ich lasse hierbei die nicht eindeutigen Fälle mit Blutbeimischung im Sediment ausser Betracht.

Lymphozyten neben vereinzelten Erythrozyten. Was speziell die ersten betrifft, so wird ihre Zahl verschieden angegeben. Die ersten Untersucher bestimmten diese nach den einzelnen Gesichtsfeldern; so bezeichnet z. B. *Sicard* [cf. *Tobler* (19)] 3 bis 4 Lymphozyten im Gesichtsfelde bei 300—400facher Vergrösserung noch als normal, *Ravaut* [cf. *Tobler* (19)] 2—3 Zellen im Immersionsgesichtsfeld. Das sind übrigens sehr hohe Werte, die nicht von allen anerkannt werden. Diese Berechnungen sind aber ganz unzulänglich. Denn, wie auch von mehreren anderen Autoren bemerkt wird, ist die Verteilung der Zellen im Präparat eine ganz ungleichmässige, speziell sammeln sich sehr häufig die corpusculären Elemente am Rande des untersuchten Tropfens an. Deswegen ist es nach dem Vorschlage *Toblers* (19) praktischer, die Gesamtzahl der Lymphozyten im Tropfen zu berechnen, die normalerweise nur 15—20 betragen soll, und danach die Grösse der Vermehrung zu bestimmen, und zwar empfiehlt er, diese Berechnung nur als eine schätzungsweise zu bezeichnen. Ebenso halten *Niedner* und *Mamlock* (11) eine Auszählung für falsch. Die Bestimmung der genauen Zahlen ist, wie schon *Merzbacher* (8) richtig bemerkt, von zu vielen subjektiven Momenten abhängig. Er gibt für seine eigenen Untersuchungen als normal 5—7 Lymphozyten pro Präparat, von denen er 4—6 anfertigte, an. Da *Merzbacher* aber das Sediment auf die doppelte Anzahl von Präparaten verteilt als *Tobler*, so ist der Unterschied zwischen beiden nicht sehr gross. Nach meinen eigenen Untersuchungen möchte ich mich mehr der Angabe *Toblers* anschliessen. Ich gebrauche dann auch nur die Bezeichnungen: spärlich, reichlich etc., über deren Bedeutung ich oben (S. 33) gesprochen habe. Leider aber sind die geringen Vermehrungen wegen der häufigen Blutbeimischungen nicht selten nur schwer zu bestimmen.

Mehrfach erhielt ich bei verschiedenen Punktionen bei einem und demselben Kinde zu verschiedenen Zeiten ganz entgegengesetzte Resultate. Dass dies nicht etwa bloss an einer mangelhaften Technik lag, geht daraus hervor, dass ich öfters bei Wiederholung der Punktion nach etwa 8 Tagen ganz dieselben Befunde, sowohl bezüglich des Eiweissgehaltes wie des Sedimentes, erhob. Dieses „paroxysmenweise — intermittierende" Auftreten der Lymphozytose wird schon von *Siemerling* (17) erwähnt, ebenso von *Merzbacher* (9). Manchmal schien der Wechsel von der Behandlung des Kindes abhängig zu sein, wie z. B. in Fall 9. Der gleichen Ansicht ist *Kretschmer* (5), der

sie aber nur auf 3 Fälle mit je 1 Punktion stützt. In anderen Fällen liess sich nicht ein derartiger Einfluss konstatieren, wie z. B. in Fall 1 und 11. Im Fall 10 z. B. war die Zahl der Lymphozyten nach 5 Sublimatinjektionen stark gesunken und hielt sich so niedrig trotz eines frischen Luesrezidivs. Woher die Unterschiede stammen, vermag ich nicht zu erklären. Dieselbe Ansicht vertritt *Kutner* (7). Auch er glaubt, dass eine Abhängigkeit der Zellmenge von klinischen Erscheinungen seitens des Gehirn-Rückenmarkes bezw. der Hirnhäute nicht besteht.

Wenn ich nun die Ergebnisse der Sedimentuntersuchungen in meinen Punktionen zusammenfasse, so finde ich:

Gruppe I.

23 Fälle von sicherer Lues congenita.[1])

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe	
			Eiweiss	Sediment
1	4,0; 5,0; 2,0	+ + +; + + +; +	2+; 1–	3+
2	1,3; 1,2; 0,9	–; +; –	3–	1+; 2–
3	2,0; 2,0	< +; < +	2–	2+
4	1,8	?	1–	1 ?
5	nicht notiert; 0,9	?; –	1–	1–; 1 ?
6	2,4; 1,2	< +; +	1+; 1–	2+
7	2,2; 2,0; 2,0	?; + + +; + +	1+; 1–	2+; 1 ?
8	2,2	–	1+	1–
9	2,4; 2,4; 1,2; 1,4; 2,1	?; ?; –; ?; –	3+; 2–	2–; 3 ?
10	3,0; 2,0; 2,7	+; –; < +	2+; 1–	2+; 1–
11	3,6; 3,7; 9,5	+ +; + +; + + +	3+	3+
12	3,2	+ +	1+	1+
13	0,8	–	1–	1–
14	1,8	–	1–	1
15	1,6	–	1–	1–
16	1,6; 1,0; 0,4	?; ?; –	3–	1–; 2 ?
17	2,1	–	1+	1–
18	1,6; 2,0	?; –	2–	1–; 1 ?
19	3,0	?	1+	1 ?
20	3,5	+	1+	1+
21	0,9	–	1–	1–
22	5,4	< +	1+	1+
23	6,4	+ +	1+	1+

[1]) Es bedeuten beim Sediment: – spärliche Lymphozyten, < + geringe Vermehrung, + mässig reichliche, + + reichliche, + + + sehr reichliche

In 23 Fällen mit 43 Punktionen, unter Weglassung der durch Blutbeimischung zweifelhaften Ergebnisse, 9 mal nur positive, 10 mal nur negative und 2 mal bei verschiedenen Punktionen ungleiche, und zwar bei einem Kinde 1 positiven und 2 negative, beim anderen 2 positive und 1 negativen, Befunde, bei den 2 letzten nur zweifelhafte Ergebnisse.

Gruppe II.
6 Fälle von Lues-Verdacht.

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe Eiweiss	Summe Sediment
24	2,2; 2,0; 1,8; 1,1	—; —; —; —	1+; 3—	4—
25	1,7	—	1—	1—
26	1,8	+	1—	1+
27	3,0; 1,0	+; —	1+; 1—	1+: 1—
28	1,7; 2,2	—; —	1+; 1—	2—
29	1,4	—	1—	1—

In 6 Fällen mit 11 Punktionen 1 mal nur positive, 4 mal nur negative und 1mal verschiedenartige, und zwar 1 positiver und 1 negativer, Befunde.

Gruppe III.
4 Fälle von Hydrocephalus bei Säuglingen ohne weiteren Lues-Verdacht.

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe Eiweiss	Summe Sediment
30	1,5; 1,2; 1,3	—; +; ?	3—	1+; 1—; 1?
31	2,0; 1,8; 1,3; 1,9	—; —; —; —	4—	4—
32	2,5; 1,5; 1,5	+; +; ?	1+; 2—	2+; 1?
33	1,8	—	1—	1—

In 4 Fällen mit 11 Punktionen 1 mal nur positive, 2 mal nur negative und 1 mal verschiedenartige, und zwar 1 positiver und 1 negativer, Befunde.

Lymphozyten resp. ungeheure Vermehrung, ? durch Blutbeimischung zweifelhafte Ergebnisse. Es bedeuten bei der Summe: + positiv, — negativ.

Gruppe IV.
2 Fälle von Lues acquisita.

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe Eiweiss	Summe Sediment
34	2,1	?	1+	1?
35	1,5	—	1—	1—

In 2 Fällen mit 2 Punktionen 1 mal ein negativer, beim anderen ein zweifelhafter Befund.

Gruppe V.
4 Kinder mit Idiotie und anderen Geistes- und Nervenkrankheiten ohne Lues-Verdacht.

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe Eiweiss	Summe Sediment
36	1,2	?	1—	1?
37	6,0	—	1+	1—
38	Minimal	—	1—	1—
39	4,5 cm (!) hoch	+	1+	1+

In 4 Fällen mit 4 Punktionen 1 mal ein positiver, 2 mal ein negativer, und beim letzten Kinde ein zweifelhafter Befund.

Bei dem Fall mit positivem Befund handelte es sich um eine Meningitis tuberculosa, bei der ja die Lymphozytose die Regel ist.

Gruppe VI.
10 gesunde Säuglinge.

No.	Eiweissgehalt	Sediment	Summe Eiweiss	Summe Sediment
40	2,4	?	1+	1?
41	1,2	?	1—	1?
42	1,2	—	1—	1—
43	2,0	?	1—	1?
44	1,4	?	1—	1?
45	1,6	?	1—	1?
46	3,0; 2,0	?; —	1+; 1—	1—; 1?
47	1,0	—	1—	1—
48	1,3	—	1—	1—
49	1,5	—	1—	1—

In 10 Fällen mit 11 Punktionen 5mal nur negative, bei den anderen 5 nur zweifelhafte Befunde.

Im einzelnen ergibt sich also, wenn ich die durch Blutbeimischung zweifelhaften Punktate fortlasse, Folgendes:

Bei den gesunden Kindern waren, wie zu erwarten, die Befunde nur negativ.

Bei 21 Kindern mit sicherer Lues congenita fand ich 9mal nur positive, 10mal nur negative und 2mal verschiedenartige, mit 2 positiven und 1 negativen resp. 1 positiven und 2 negativen, Befunde. Ich muss zwar bemerken, dass ich bei den 10 Fällen mit nur negativen Befunden, wieder unter Ausserachtlassung der zweifelhaften Ergebnisse, bei 9 nur je einmal punktiert habe, während auf die 9 Fälle mit nur positiven Befunden nur 4 mit je einer Punktion kommen. Wenn ich also nur die Fälle mit mehrfachen Punktionen in Betracht ziehe, so bekomme ich 5mal nur positive, 1mal nur negative und 2mal verschiedenartige Befunde. Das sagt also: In der Mehrzahl der Fälle[1]) findet sich bei Lues eine Vermehrung der Lymphozyten, die, wie z. B. in Fall 1, 7, 11, sehr stark sein kann. Aber, und das ist das Wichtigste, ein negativer Befund spricht keineswegs gegen Lues.

Ja, selbst ein positives Ergebnis vermag nichts Sicheres auszusagen. Es kann wohl, wie *Meyer* (10) richtig bemerkt, wenn die klinische Untersuchung eine bezügliche Vermutung schon nahegelegt hat, diese unterstützen, beweisend ist es aber nicht. Denn bei meinen 6 Kindern mit Lues-Verdacht, die trotz monatelanger Beobachtung keine sicheren Luessymptome darboten, habe ich neben 4 nur negativen 1mal einen positiven und 1mal einen verschiedenartigen Befund.

Ebenso boten von den Kindern der Gruppe III 2 positive Befunde dar. Bei dem einen ergab eine spätere Punktion keine Lymphozytenvermehrung. Bei dem anderen Kinde (Fall 32) aber erhielt ich nur positive Resultate. Und gerade dieses Kind wurde sehr lange Zeit bei uns beobachtet, nie aber hat es ausser dem Hydrocephalus irgendwelche auf Lues verdächtige Zeichen dargeboten. Ja, eine im Beginn der Erkrankung eingeleitete Quecksilberbehandlung erwies sich als erfolglos. Wir können bei diesem Kinde also klinisch eine Lues fast ausschliessen, und trotzdem die positiven Befunde bei den Lumbalpunktionen.

[1]) Ich unterlasse es, bei dem doch verhältnismässig noch geringen Materiale Prozentzahlen auszurechnen.

Bemerkenswert ist noch Fall 35. Das Kind hatte vor 2 Jahren eine Lues acquiriert. Nach 4 Inunktionskuren war der zytologische Befund negativ.

Bei den Kindern mit Nerven- resp. Geisteskrankheiten auf nicht luetischer Basis habe ich, abgesehen von dem Fall von Meningitis tuberculosa, ebenso wie die Mehrzahl der Neurologen, nur negative Resultate erhalten. Im Gegensatz zu diesen Fällen soll nach *Siemerling* (17) bei Lues cerebrospinalis sich jedesmal eine Lymphozytose finden. In dieser apodiktischen Form ist die Behauptung wohl falsch. So veröffentlichte z. B. *Donath* (1) zwei Fälle von Lues cerebri mit negativem Befunde, desgleichen *Rehm* (14) einen Fall von Hirnlues. Auch nach meinen Untersuchungen kann ich *Siemerling* nicht beistimmen. Denn bei Fall 2, bei dem ich ophthalmoskopisch beiderseits eine Neuritis nervi optici fand, die doch wohl sicher für eine vom Cerebrum fortgeleitete Erkrankung spricht, ergab nur eine Punktion einen leicht positiven Befund, die beiden anderen Punktionen dagegen ein negatives Resultat.

Dies ist ein Beweis mehr für meine obige Behauptung, dass ein negativer Befund keineswegs gegen Lues congenita spreche.

Ich will noch kurz auf die Frage, wodurch die Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bedingt wird, eingehen. Eine sichere Antwort können wir z. Z. noch nicht geben. *Merzbacher* (9) schreibt mit Recht: „Unter physiologischen Bedingungen gelangt eine recht beschränkte Anzahl von Lymphozyten irgendwie in die Cerebrospinalflüssigkeit; durch irgendwelche, uns noch unbekannte, Modifikation der Tätigkeit dieses Mechanismus gelangen mehr Elemente, als der Normalzahl entspricht, in die genannte Flüssigkeit."

Als Ursache für diesen Vorgang postulierten die französischen Autoren, speziell *Vidal* [cf. *Nissl* (12)], eine „meningitische Reizung", die auch von deutschen Untersuchern angenommen wurde, z. B. von *E. Meyer* (10). Die späteren Forscher gaben sich mit diesem etwas vagen und nichtssagenden Begriff nicht zufrieden. Ich will nicht auf alle Theorien eingehen, sondern führe nur einiges an. *Niedner* und *Mamlock* (11) glauben, dass die Lymphozytose von länger einwirkenden und heftigen Reizen, welche das Zentralnervensystem treffen, abhängig sei, und zwar erstens von Intoxikationen (Lues, Urämie, Tetanus etc.), zweitens von mechanischen Reizen (Tumoren etc.)

Merzbacher (9) fand eine Lymphozytose auch in Fällen von Parotitis epidemica, Herpes zoster und genitalis. Er meint daher

auch, mit der „meningitischen Reizung" nicht auskommen zu können, und glaubt, dass die Syphilis selbst die hauptsächlichste Ursache für die Änderung des oben genannten Mechanismus sei, der man besonders begegne, wenn das Mikroskop uns exsudativ-entzündliche Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen zeige.

Ebenso nimmt *Nissl* (12) an, dass es sich um entzündliche Formen der Hirnlues handele, die die Lymphozytose verursachen; er schreibt ausdrücklich, es sei anzunehmen, dass die nicht entzündlichen Formen, wenn überhaupt, so doch nur eine geringe Zellvermehrung hervorrufen können.

Tobler (19) nun glaubt, gestützt auf zwei eigene und die gleich zu erwähnenden *Ranke*schen Befunde, dass auch in klinisch und makroskopisch-anatomisch normalen Fällen nur mikroskopisch wahrnehmbare Erkrankungen der Hirnhäute „sicher exsudativ-entzündlichen meningitischen Charakters" vorliegen, die das Substrat für die Alteration des Liquors abgäben.

Ranke (13) schliesslich fand bei seinen histopathologischen Untersuchungen verschiedenartige Veränderungen, nämlich: Leukozytäre Infiltrationen in das Hirngewebe hinein, über die Lymphscheiden hinübergehend, ferner: Ablösung adventitieller Elemente aus dem Gefässverbande in Mark und Rinde, und schliesslich als ein bei Luetikern konstantes Vorkommnis: Infiltration der pialen Maschen mit charakteristischen, oft mehrkernigen grossen Rundzellen.

Als eine Fortleitung derartiger Erkrankungen des Gehirnes erscheinen die bereits erwähnten sehr häufig, aber nicht regelmässig klinisch wahrnehmbaren Veränderungen im Augenhintergrund.

IV. Schlusssätze.

1. Die Lumbalpunktionen bringen kein sichereres Ergebnis als die klinische Untersuchung.

2. Die Feststellung des Eiweissgehaltes sagt uns nichts Bestimmtes.

3. Ein positiver zytologischer Befund ist nicht beweisend, ein negativer hat erst recht keine Bedeutung.

4. Im besonderen ist die Lumbalpunktion keineswegs geeignet, uns zur Frühdiagnose der Lues congenita zu verhelfen, und das wäre das Wichtigste gewesen.

Vielleicht bringen uns die neuen serologischen Forschungen die erhoffte Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis.

Literatur.

1. ***Donath***, Beiträge zum diagnostischen und therapeutischen Werte der *Quinke*schen Lumbalpunktion. Wiener med. Wochensch. 1903. No. 49.
2. ***Fuchs*** und ***Rosenthal***, Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. No. 44—47.
3. ***Funke***, Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Luetikern. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 69. 1904.
4. ***Heubner***, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903.
5. ***Kretschmer***, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 46.
6. ***Krönig***, Histologische und physikalische Lumbalpunktions-Befunde und ihre Deutung. Verhandl. des XVII. Kongresses für innere Medizin. 1899.
7. ***Kutner***, Über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. 1905.
8. ***Merzbacher***, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquors cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. Bd. 23. 1904.
9. ***Merzbacher***, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 28. 1905 und Bd. 29. 1906.
10. ***Ernst Meyer***, Über zytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
11. ***Niedner*** und ***Mamlock***, Die Frage der Zystodiagnose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904.
12. ***Nissl***, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 27. 1904.
13. ***Ranke***, Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralbl. Bd. 26. 1907.
14. ***Rehm***, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktionen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 28. 1905.
15. ***Schmidts*** Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin. Bd. 281. 1904.
16. ***Schönborn***, Die Zytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. Bd. 22. 1903.
17. ***Siemerling***, Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 21.
18. ***Stadelmann***, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 47.
19. ***Tobler***, Über Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. 1906.

III.

Über akute und chronische Bronchiektasie bei Kindern.

Von

Prof. Dr. W. TSCHERNOW,

Kiew.

Bronchiektasien sind bei Kindern gerade keine sehr häufige Erscheinung. Im Verlaufe meiner 25 jährigen praktischen und klinischen Tätigkeit habe ich bei Kindern nicht mehr als 12 bis 15 derartige Fälle beobachtet. Diese Erkrankung kommt in allen Altersstufen vor und wird sogar in Form einer angeborenen Bronchiektasie beobachtet. Von klinischer Seite ist die Lehre von der Bronchiektasie befriedigend und recht vollständig bearbeitet; was aber die Ursachen dieses Leidens anbetrifft, so gehen die Meinungen darüber noch recht stark auseinander.

Wir kennen cylindrische, spindelförmige und sackförmige Bronchiektasien; wir wissen noch von *Cruveilhier* her über seitliche Ektasien der Bronchen — Dilatation ampullaire laterale; wir kennen circumferente Erweiterungen derselben — Dilatation circumferentielle; wir wissen überhaupt genügend von den Bronchiektasien, von atrophischen und hypertrophischen Wänden derselben, von einem chronischen Zustand und Verlauf derselben, hingegen nur sehr wenig wissen wir von akuten Bronchiektasien, deren Entstehung, Verlauf und Ausgang und über den Zusammenhang, der zwischen *Bronchiectasia acuta* und *Bronchiectasia chronica* besteht.

Während meiner langjährigen ärztlichen Tätigkeit habe ich Gelegenheit gehabt, die Entstehung, den Verlauf und den Ausgang sowohl akuter als auch chronischer Bronchiektasien zu beobachten. In der russischen Literatur gibt es nicht wenige Mitteilungen über Bronchiektasie bei Kindern [die Literaturangaben finden sich in der Arbeit *Lapins*[1])]. Auch ich

[1]) Arch. f. Kinderheilkunde. 1903. S. 406.

habe hierüber geschrieben; es hat aber, soviel mir bekannt ist, noch niemand den Versuch gemacht, diejenigen Fälle auszuscheiden, die akut entstanden waren und einen charakteristischen Verlauf und einige Besonderheiten aufzuweisen hatten. Ich habe solche Beobachtungen angestellt. Ich beobachtete meine Patienten, die an Bronchiektasie litten, lange Jahre hindurch und kann daher genau angeben, womit bei ihnen die Erkrankung endete, unter welchen Bedingungen sie verlief und was die Genesung, den Verlauf und den Ausgang beeinflusste. Diese Beobachtungen beabsichtige ich an dieser Stelle mitzuteilen.

I. Noch im Jahre 1887 hatte ich im Krankenhause der Heiligen Olga in Moskau die Gelegenheit, einen Knaben im Alter von 4 Jahren und 7 Monaten zu beobachten, über den ich im ersten Rechenschaftsbericht der Tätigkeit dieses Krankenhauses ungefähr Folgendes verzeichnet habe:

Der Knabe wird am 5. Krankheitstage ins Krankenhaus aufgenommen. Pat. befindet sich in halbbewusstlosem Zustande, es bestehen Delirien, während welcher er häufig aufspringt. Der Knabe hustet anfallsweise; 10—15 solcher Anfälle werden in 24 Stunden gezählt. Beim Husten wird mit Blut untermischter Auswurf expektoriert. Die Temperatur ist hoch, die Atmung stark beschleunigt, 60—70, und der Puls 150 in der Minute. Der Knabe ist plötzlich am 1. Oktober erkrankt; aus der Badstube zurückkehrend, begann er über Schmerzen in der Brust und über Kopfschmerzen zu klagen. Vor dieser akuten Erkrankung hat der Knabe Keuchhusten gehabt. Bei der Untersuchung des Kindes ergab sich: hinten, entsprechend dem linken unteren Lungenlappen, Dämpfung, Aspirationsgeräusch und mittelkalibrige Rasselgeräusche. Am zweiten Tage im Krankenhause und am 7. Krankheitstage ist an der Dämpfungsstelle ein sanftes Exspirationsgeräusch hörbar. Keuchhustenanfälle bis zu 20 in 24 Stunden. Beim Husten wird eine recht bedeutende Menge schleimig eitrigen Auswurfs exspektoriert. Die Atmung ist noch beschleunigter, bis 80; stark stinkender Foetor ex ore.

Am 8. Krankheitstage ist die Dämpfung noch stärker ausgeprägt Im Auswurf sind Eiterzellen, Fibringerinnsel, die an die Form der Verzweigung der kleinen Bronchen erinnern, nadelförmige Kristalle von Fettsäuren und Diplokokken vorhanden. Auswurf ist sehr reichlich vorhanden, wenn der Patient hustet, füllt sich ihm die ganze Mundhöhle.

Am folgenden Tage dumpfer Lungenschall mit tympanitischem Anklang, schwaches, bronchiales Atmen und eine Menge Rasselgeräusche; als am 15. Krankheitstage während der Keuchhustenanfälle etwa 1½ Glas (400 cm³) Auswurf expektoriert worden waren, trat an der Dämpfungsstelle deutliches bronchiales Atmen auf, und nach zwei Tagen gesellte sich amphorisches Atmungsgeräusch hinzu. Gleichzeitig nahm die Zahl der Keuchhustenanfälle plötzlich ab von 19—23 bis auf 6 in 24 Stunden, aber Atmung und Puls wurden schneller, Atmung bis zu 90 und Puls bis zu 190 in der Minute. Das Gebiet der Dämpfung und des bron-

chialen Atmungsgeräusches verbreiterte sich nach oben hin und in der Richtung zu Lin. axil. med.

Eine aufmerksame Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern hin ergab ein negatives Resultat. Der einige Zeit hindurch verschwunden gewesene Foetor ex ore machte sich wieder bemerkbar. Auswurf wurde wenig expektoriert, ungefähr 11—15 cm³. Keuchhustenanfälle wurden nicht mehr als 4—6 in 24 Stunden beobachtet. Am 21. Krankheitstage endlich zeigten sich Ödeme an den unteren Extremitäten, Cyanose des Gesichts, und bei allmählich abnehmender Herztätigkeit trat der Tod ein.

Auf Grund des oben Gesagten wurde bei der Aufnahme des Knaben in das Krankenhaus die Diagnose Pneumonia crouposa gestellt, der spätere Verlauf der Krankheit entsprach aber nicht dieser Entzündungsform. Die reichliche Menge von schleimig eitrigem Sputum am 15. Krankheitstage, hierauf das Auftreten von bronchialem und amphorischem Atmungsgeräusch an der Dämpfungsstelle und dann wieder das plötzliche und fast völlige Aufhören von Expektoration von Sputum wiesen darauf hin, dass das Sputum zeitweilig in irgend einer Höhle zurückgehalten wurde und dass sich diese Höhle natürlich nur im linken unteren Lungenlappen befinden konnte. Als Beweis für das Gesagte, dass nämlich das Sputum irgendwo zurückgehalten wurde und sich zersetzte, diente unter anderem das Auffinden von Kristallen von Fettsäuren im Sputum und der stinkende Foetor ex ore.

Das Fehlen von elastischen Fasern im Sputum sprach allerdings gegen eine Abscessbildung post pneumoniam, und obgleich für Lungengangrän noch weniger Daten vorhanden waren, so nahmen wir dennoch bei unserem Patienten einen Eiterherd in der Lunge an.

Bei der Autopsie stellte es sich heraus, dass der ganze untere Lungenlappen und der untere Teil des oberen Lungenlappens hepatisiert sind, der Durchschnitt ist kleinhöckrig und für Luft undurchgängig. *Die Bronchen des unteren Lappens sind bis zu ihren feinsten Verzweigungen stark und gleichmässig erweitert und mit einer mässigen Menge schleimigeitrigen Sputums angefüllt.* Wir fanden also ausser einer deutlich ausgeprägten *cylindrischen Bronchiectasie* und einer Hepatisation der Lunge nichts.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Das Bild eines undeutlich ausgeprägten krupösen Exsudates, die Scheidewände der Alveolen sind infiltriert und ihre Hohlräume sind mit Zellelementen angefüllt, die für eine bronchopneumonische Entzündung charakteristisch sind, von welch letzterem Prozess die Lunge auch ergriffen war. Was das oben beschriebene klinische Bild anbetrifft, so hing es hauptsächlich von der *acut entstandenen Bronchiectasie* im linken unteren Lungenlappen ab.

II. Am 30. XI. 1897 wurde ein 6jähriger Knabe L. F. im zweiten Monat seiner Erkrankung in die Klinik aufgenommen. Der Knabe war plötzlich an einem hartnäckigen, quälenden Husten erkrankt, dem nach einigen Tagen die Expektoration von schleimig-eitrigem, übelriechendem Sputum folgte; das Kind war sehr schwach: die Temperatur schwankte zwischen 40° und 37°; dieser deutlich intermittierende Typus der Temperatur hielt auch in der Klinik ungefähr 3 Wochen lang an. Der Knabe ist mager und blass; in der rechten Achselhöhle sind vergrösserte Drüsen zu fühlen.

Rechts hinten beginnt von der Spina scapulae an eine Dämpfung, die vom unteren Drittel des Schulterblattes zu einer absoluten wird. Dem Gebiet der Dämpfung entsprach ein verstärkter Fremitus pectoralis, im Gebiet der absoluten Dämpfung fehlte derselbe. Die relative und absolute Dämpfung sowie der Fremitus pectoralis erstreckte sich nach vorne hin bis über die Lin. axil. med. hinaus. Von der Mitte des Schulterblattes nach oben zu vasculäres Atmungsgeräusch, nach unten hin bronchiales; an der Stelle der absoluten Dämpfung abgeschwächtes Bronchialatmen, das uns hergeleitet zu sein schien. Im ganzen Gebiet der perkutorischen Veränderungen sind in grosser Menge mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche zu hören, dasselbe hören wir auch in der linken Lunge. Mehrfache Punktionen rechts hinten hatten ein negatives Resultat. Die Grenzen des Herzens sind normal, die Herztöne rein. Leber und Milz sind nicht vergrössert und lassen sich nicht palpieren. Im Harn sind weder Eiweiss noch Peptone vorhanden. Im Blute wurden Plasmodien nicht gefunden.

Die Diagnose lautete: eitrige Bronchitis, Bronchopneumonia und wahrscheinlich eine sich resorbierende Pleuritis exsudativa.

Bis zum 20. XII. war der Husten gering, und es wurde wenig schleimig-eitriges Sputum entleert. In den 3 Wochen des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik war die Temperatur gefallen, das Allgemeinbefinden war besser geworden und das Kind hatte sogar um 400,0 an Gewicht zugenommen; die Perkussions- und Auskultationserscheinungen blieben jedoch in der rechten Lunge beinahe dieselben; es waren nur weniger Rasselgeräusche zu hören, das Gebiet des vesikulären Atmungsgeräusches, das dem rechten Schulterblatt entsprach, war grösser geworden, und das Bronchialatmen, unterhalb der Mitte und des Winkels des Schulterblattes, trat deutlicher hervor. In der linken Lunge waren die Rasselgeräusche fast vollständig verschwunden. Bei mehrfach ausgeführten Untersuchungen wurden Tuberkelbazillen im Sputum nicht aufgefunden.

Das fast vollständige Fehlen von Sputum und die Verminderung der Rasselgeräusche in der kranken und gesunden Lunge wiesen gleichsam auf eine Besserung hin, das schärfer ausgeprägte Bronchialatmen im unteren Drittel des unteren Lappens der rechten Lunge, das nach Expektoration ungefähr 1/2 Glases Sputums auftrat und der üble Geruch des Sputums aber zeugten dafür, dass das Sputum bisher irgendwo zurückgehalten worden war und dadurch, dass es zeitweilig in grosser Menge ausgeworfen wurde, das Gebiet des Bronchialatmens vergrösserte. Infolge dieser Erscheinung war es nicht nur natürlich, sondern auch notwendig, anzunehmen, dass im rechten unteren Lungenlappen eine Höhle vorhanden sei. Eine neuerdings vorgenommene Punktion im Gebiet der absoluten Dämpfung erwies sich wiederum als erfolglos; ein pleuritisches Exsudat fanden wir nicht.

Die umfangreiche Fläche der relativen Dämpfung des Lungenschalles, innerhalb derer auch das vesikuläre Atmungsgeräusch zu hören war, und das unterhalb des unteren Drittels des Schulterblattes beginnende Bronchialatmen, sowie die verhältnismässig geringe Ausdehnung der absoluten Dämpfung, wo das Bronchialatmen nur nach Expektoration einer reich-

lichen Menge eitrigen Sputums stärker hervortrat, überzeugte uns davon, dass in der Lunge ausser der Infiltration noch eine oder auch mehrere Höhlen vorhanden waren, umso mehr als das Bronchialatmen zeitweilig einen amphorischen Beiklang aufwies. Infolgedessen nahmen wir an, dass die Ursache der Bildung einer Höhle oder einiger bronchiektatischer Höhlen höchst wahrscheinlich, die eitrige Bronchitis und der hartnäckige Husten sei.

Am Abend des 20. XII. zeigte sich eine Rötung des Pharynx, es trat starker Husten ein, und die Temperatur stieg; es wurde ungefähr ein Esslöffel eitrigen Sputums ausgeworfen es entwickelte sich sehr schnell Atemnot, und das Gesicht und die Hände wurden cyanotisch. In der Nacht zeigte sich subkutanes Emphysem am Halse, am Kinn, über den Schlüsselbeinen und über dem oberen Drittel des Sternum. Atmung 60, Puls 180. In der rechten uud linken Lunge sind recht reichliche feuchte Rasselgeräusche zu hören, gleichzeitig hat derAuswurf von schleimig-eitrigem Sputum zugenommen, und der Husten ist stärker geworden. Diese Verschlimmerung der Bronchitis hielt jedoch nicht lange an. Nach 8 Tagen ungefähr verschwand das subkutane Emphysem allmählich, es wurde wieder weniger Sputum ausgeworfen, und das zeitweilig abgeschwächt gewesene bronchiale Atmungsgeräusch trat in seiner früheren Stärke wieder auf. Die Temperatur war in diesen Tagen erhöht und hatte einen remittierenden Typus.

Am Morgen des 28. XII. zeigte sich auf dem Gesicht ein schwach ausgeprägtes, blasses Masernexanthem, und es begann ein starker Husten, bei dem, im Gegensatz zu früher, ein flüssigeres, schleimig-eitriges Sputum ausgeworfen wurde. Wieder Dyspnoe und Cyanose, sowie subkutanes Emphysem, das sich dieses Mal über den ganzen Kopf, den Rumpf, die oberen Extremitäten und die obere Hälfte der unteren Extremitäten erstreckt. Die Verstärkung und Ausbreitung dieses Emphysems dauerte 6 Tage lang bis zum 3. I. inklusive. Der Knabe litt hierbei fürchterliche Qualen, befand sich Tag und Nacht in halbsitzender Stellung und konnte nicht schlafen. Der Kopf des Kindes hatte sich in eine aufgeblasene Kugel verwandelt, auf welcher an Stelle der Augen zwei längliche Spalten sichtbar waren, die Nase erschien als Auswuchs dieser Kugel. Der Rumpf und die oberen Extremitäten erreichten einen ungewöhnlichen Umfang. Es schien, als ob beständig, bei jedem Aus- und Einatmen, Luft in das Unterhautzellgewebe des unglücklichen Kindes eingepumpt würde. Die immer neu aus den Lungen hinzutretenden Luftmengen schoben die Gewebsbündel immer weiter auseinander, drängten immer weiter und weiter vor, spannten die Haut und zerrissen gleichsam die Hautdecken, störten die Atmung und bewirkten fürchterliche Schmerzen. Der Knabe lebte nur dank beständiger Sauerstoffeinatmungen und schlief nach Narcoticis nur auf kurze Zeit ein. Von der Morphiumbetäubung kaum erwacht, bat er gleich wieder um Einspritzung des Mittels. Pro die wurde bis 0,01 Morphium subkutan injiziert. Um die Leiden des Kindes wenigstens etwas zu erleichtern und um der sich im Unterhautzellgewebe immer mehr anhäufenden Luft einen Ausgang zu schaffen, führte ich auf beiden Seiten in der Lin. axil. med. je einen etwa 6 cm langen, tiefen Schnitt aus; durch diese Schnitte

entwich die Luft auch in recht bedeutender Menge. An den Stellen, an denen sich am meisten Luft angesammelt hatte, versuchte ich ausserdem die Luft aus dem Unterhautzellgewebe durch ein Troikar zu entfernen, das ich in die emphysematöse Stelle einstiess und dessen Kanüle ich einige Zeit hindurch in der Haut zurückliess. Diese Art der Entfernung der Luft aus dem Unterhautzellgewebe erwies sich aber als wenig zweckentsprechend, schmerzhaft und für den Patienten als unbequem. — Die Atmung war beschleunigt — 65, und der Puls, solange er noch fühlbar war, 150 und mehr in der Minute. Bei der Auskultation sind in der rechten Lunge die Erscheinungen dieselben, nur ist die Anzahl der feuchten Rasselgeräusche eine grössere in der linken Lunge ist die Atmung überall stark abgeschwächt, und es sind äusserst zahlreiche kleinblasige und krepitierende Rasselgeräusche zu hören. Der Husten ist häufig und kurz; das Sputum wird vom Patienten nicht ausgeworfen, er ist zu schwach dazu, er verschluckt es.

Vom 5. I. an beginnt das subkutane Emphysem sichtbar abzunehmen. Es stellt sich reichliche Schweissabsonderung ein. Der Husten ist stärker geworden; von Zeit zu Zeit wird eine grosse Menge eitrigen Sputums ausgeworfen, das einen süsslich-stinkenden Geruch hat. Es gab Tage, an denen bis zu $1^1/_2$ Glas und mehr Sputum expektoriert wurde. Am 20. I. war das subkutane Emphysem fast vollständig verschwunden, und der Knabe konnte wieder schlafen und essen. Am 10. II. zeigte sich in der rechten Lunge, in der das Bronchialatmen zeitweilig schwächer geworden war und zeitweilig, abhängig von der Menge des Auswurfs, ganz verschwand, wieder bronchiales Atmungsgeräusch, und zwar dieses Mal mit deutlichem amphorischen Beiklang. In der linken Lunge war, nach Verschwinden der feuchten Rasselgeräusche, überall vesikuläres Atmungsgeräusch zu hören; eine Ausnahme hiervon bildete der hintere Teil des unteren Lungenlappens, wo sich eine Dämpfung gebildet hatte, die für immer bestehen blieb und wo bronchiales Atmungsgeräusch zu hören war. Schon beim Beginn des zweiten Anfalles von subkutanem Emphysem wurde konstatiert, dass in der linken Hälfte der Brust von der Menge der Rasselgeräusche und vom abgeschwächten Atmungsgeräusch nichts mehr übrig geblieben war. Mit der Reinigung der Lungen hörte der reichliche Auswurf von Sputum auf, der Husten nahm bedeutend ab. Der Übergang vom häufigen Husten mit reichlichem Auswurf zum seltenen und schwachen Husten fast ganz ohne Auswurf vollzog sich in 3—4 Tagen; der schwere Zustand des Patienten aber, in dem in beiden Lungen verschiedenartige Rasselgeräusche und abgeschwächtes Atmungsgeräusch hörbar waren und rechts hinten das bronchiale Atmungsgeräusch verschwand, was natürlich durch Anfüllung der vorhandenen Hohlräume mit schleimig-eitrigem Sputum bewirkt wurde, hielt ungefähr einen Monat an. Das nach Auswurf von Sputum und Nachlassen des Hustens anfangs undeutlich, dann schwach und endlich deutlich hörbare bronchiale Atmungsgeräusch links hinten und unten zeugte davon, dass sich auch in dieser Lunge neben einer Infiltration des Lungenparenchyms und einer Bronchopneumonie nach einer eitrigen diffusen Bronchitis höchst wahrscheinlich ebenfalls eine bronchiektatische Höhle gebildet hatte.

Die Entstehung und Entwicklung dieser letzteren vor unseren Augen erklärte uns sowohl die Art und Weise, als auch die Bedingungen und Ursachen sowohl ihrer Entstehung als auch der Entstehung einer oder mehrerer Höhlen im rechten unteren Lungenlappen. — Die Mutter des Patienten hatte uns ja mitgeteilt, dass das Kind mit einem Mal plötzlich zu husten begonnen habe und dass es sehr bald nachdem, und zwar nach 3—4 Tagen schleimig-eitriges Sputum ausgeworfen habe; ferner hatten wir gleich in den ersten Aufenthaltstagen des Knaben in der Klinik bronchiales Atmungsgeräusch im rechten unteren Lungenlappen konstatiert; das Gebiet des Bronchialatmens erweiterte und verringerte sich je nach der Menge der ausgeworfenen Sputums. Auf Grund der Anamnese und der objektiven Daten konstatierten wir also das Vorhandensein einer Bronchopneumonie und nachher einer Höhle u. s. w. Es hatte sich also in der rechten Lunge, höchstwahrscheinlich im Beginn der Erkrankung, eine ebensolche eitrige Bronchitis entwickelt, wie sie sich vor unseren Augen in beiden Lungen abgespielt hatte und den Grund für die Entwicklung von Bronchiectasien in beiden Brusthälften abgegeben.

Das mehrfach untersuchte Sputum enthielt Eiterkörperchen, Kokken (es wurden auch Diplokokken gefunden) und Nadeln von Fettsäuren. Die Aussaat auf *Petri*schen Schalen auf Glyzerinagar ergab nur ein geringes Wachstum von Myzelien, die wahrscheinlich aus dem Munde stammten, obgleich sie keine Ähnlichkeit mit dem Oidium albicans hatten.

Am 5. III. hatte sich der Zustand des Knaben so sehr gebessert, dass wir ihn aus der Klinik entlassen konnten. Das Gewicht des Knaben hatte sich von 16900 bis auf 17080 erhöht. Er hustete wenig; Sputum wurde nur zeitweilig und zwar in Form von Anfällen ausgeworfen. Die Anhäufung von Sputum in den Luftwegen wirkte immer auf die Deutlichkeit des bronchialen Atmungsgeräusches ein, und zwar hauptsächlich in der linken Lunge. Die Schweissausbrüche hatten aufgehört, die Temperatur war gefallen. Bei gewöhnlichem, oberflächlichem Atmen war rechts schwaches Bronchialatmen zu hören und links unbestimmtes Atmen; bei tieferem Atmen war rechts deutliches und links schwaches Bronchialatmen zu hören. Mittelblasige, klingende Rasselgeräusche waren in geringer Menge nur noch unten in der rechten Lunge zurückgeblieben. Puls gegen 120; Atmung ungefähr 30. Mit den soeben angeführten auskultativen Erscheinungen wurde das Kind nach Hause gebracht.

Den Sommer hat der Knabe sehr gut auf dem Lande, im Fichtenwald, im Minskischen Gouvernement verbracht. Appetit und Schlaf waren gut, er hat wenig gehustet, aber doch nicht ganz aufgehört; eitriges Sputum ist beständig, wenn auch nicht in grossen Mengen, expektoriert worden. Nach dem Umzuge zur Stadt, Mitte September, erkältete sich das Kind und erkrankte wieder. Die Temperatur stieg, der Husten wurde stärker, und es wurde gleichzeitig wieder mehr eitrigen Sputums ausgeworfen. Anfang Oktober wurde das Kind nach Kiew gebracht und am 11. XI. in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung der Lungen ergab dieselben Erscheinungen, mit denen der Patient im März aus der Klinik entlassen worden war, nur mit dem Unterschiede, dass jetzt in

beiden Lungen wirkliche feuchte Rasselgeräusche zu hören sind, in der rechten Lunge waren ausserdem hinten und unten klingende Rasselgeräusche zu hören. Nach einem Hustenanfall und nach Auswurf einer grossen Menge von Sputum wurde das Bronchialatmen stärker und die Zahl der Rasselgeräusche nahm ab. Die rechte Brusthälfte schien eingefallen und die rechte Schulter gesenkt zu sein; eine Messung der rechten und linken Brusthälfte in der Höhe der Brustwarzen ergab einen Unterschied von fast 1 cm; in der Höhe der falschen Rippen und des Proc. ensiformis betrug der Umfang der rechten Brusthälfte 28,5 und der der linken 30,0 cm. Die Temperatur ist erhöht; Puls 120—130; Atmung 36 in der Minute.

Der Aufenthalt im Bett, Einatmen von Dämpfen mit ätherischen Ölen und verstärkte Ernährung wirkten auf den Husten, die Temperatur und die in beiden Lungen ausgebreitete eitrige Bronchitis günstig ein. Der Husten, die Sputummenge und die Rasselgeräusche in den Lungen nahmen bedeutend ab, die Dämpfung jedoch rechts hinten, beginnend von der Spina scapulae, und die absolute Dämpfung unterhalb des Schulterblattwinkels, sowie die Dämpfung links unten blieben, mitsamt allen Erscheinungen bei der Auskultation, in demselben Masse und in derselben Intensität bestehen, wie sie früher konstatiert worden waren. Der Knabe blieb bis zum 14. XII. bei uns, und in dieser Zeit kam es zweimal zu Exazerbationen der Bronchitis ohne alle sichtbare Ursachen. Es schien, als wenn diese Verschlimmerung durch eine Autoinfektion zustande gekommen war und zwar von einem vorhandenen Herd stinkenden, putriden Sputums aus, das sich in einer Höhle des rechten unteren Lungenlappens und vielleicht auch des linken unteren Lungenlappens ansammelte und dort zurückgehalten wurde. Diese Exazerbationen wurden von erhöhter Temperatur, Schwäche und deutlich ausgeprägter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens begleitet. Der Knabe wurde schwächer, und die Chancen für seine Wiederherstellung nahmen von Woche zu Woche ab.

Um die Eiter enthaltende Höhle ausfindig zu machen, wurden mit einer langen Nadel zwischen der 8. und 9. Rippe von der Lin. axil. med aus in der Richtung zur Wirbelsäule und nach oben hin 2 Punktionen vorgenommen. Bei der zweiten Punktion, die etwas näher zur Wirbelsäule ausgeführt wurde, wurde eine kleine Menge Eiter, mit Luftblasen vermengt, aspiriert. Hierdurch wurde die vermutete Eiterhöhe konstatiert und fixiert.

Zu Behandlungzwecken wurde die Frage einer Resektion zweier Rippen ventiliert, um durch die Entfernung der Rippenbögen einem noch stärkeren Zusammensinken der unteren rechten Hälfte des Brustkorbes Vorschub zu leisten und dadurch gleichzeitig zu einer Verkleinerung, ja vielleicht zu einem völligen Zusammenfallen der bronchiektatischen Höhle oder mehrerer Höhlen beizutragen. Der Gedanke daran, dass beim kranken Knaben nicht eine, sondern mehrere Bronchiektasien vorhanden seien, erhielt immer mehr und mehr an Berechtigung und Begründung. Auf die Daten unserer früheren Untersuchung gestützt und abgesehen von dem negativen Resultat der Punktionen, die ausgeführt worden waren um ein flüssiges Exsudat, in der rechten unteren Hälfte des Brust-

korbes aufzudecken, blieben wir dennoch bei der Ansicht, dass gleichzeitig mit der eitrigen Bronchitis beim Patienten eine Pleuritis bestanden hatte und dass das Zusammensinken der rechten Hälfte des Brustkorbes seinen Ursprung dem Umstande verdankte, dass die Lunge, nach Resorption des Exsudates, sich nicht mehr vollständig entfaltet hatte. Ferner nahmen wir an, dass beim Patienten infolge der Entzündung der Pleuren bereits eine Verwachsung der Pleurablätter bestand und dass die Verklebung des parietalen und kostalen Pleurablattes die vorhandenen Bronchiektasien unterhielt und vielleicht sogar noch verstärkte. Aus diesem Grunde sahen wir auch von einer Rippenresektion ab und dachten an die Möglichkeit einer Eröffnung der aufgefundenen Höhle, indem wir darauf hofften, dass eine offene Behandlung der Bronchiektasie eine Schrumpfung derselben herbeiführen werde und dass die Bildung einer Narbe in der Lungensubstanz zu einem Zusammenfallen der übrigen Bronchiektasien, wenn solche noch vorhanden sein sollten, beitragen werde. Unsere Absicht teilten wir den Eltern des Patienten mit, die zur Ausführung derselben ihre Zustimmung gaben.

Am 9. XII. verschlimmerte sich der Zustand des Patienten wieder; die Temperatur stieg bis 40,5° und begann zu intermittieren, indem sie am Morgen bis auf 37,5° herabsank und auf diese Weise Sprünge von 3° und 2,5° ausführte. Es traten wieder hartnäckiger Husten, reichliche Expektoration von stinkenden Sputum und Rasselgeräusche hauptsächlich in der linken Brusthälfte auf. Wir entschlossen uns, dem Patienten zu Hülfe zu kommen und die bronchiektatische Höhle zu eröffnen. Wir hofften durch dieseOperation ihn von einer Eiteransammlung zu befreien, indem wir letzterem einen Abfluss nach aussen gewährten und hierdurch gleichzeitig das Kind von einer Autoinfektion mit eitriger Bronchitis überhaupt und der linken Lunge im besonderen zu schützen, die ja jedesmal bei einer Verschlimmerung der Bronchitis beobachtet worden war. Unsere Absicht hatte aber nicht den gewünschten Erfolg, sondern wurde für den Knaben verhängnisvoll.

Ich resizierte hinten die 8. und 9. Rippe in einer Ausdehnung von 5 cm; die Pleura wurde eröffnet. Die Lunge erwies sich als frei; die Pleurablätter waren nicht verwachsen. Bei der Punktion des Lungenparenchyms wird Eiter entleert. Ich inzidierte an dieser Stelle in der Richtung der Nadel die Lunge, fand aber keine Eiterhöhle. 1 cm unter der Lungenoberfläche fand ich, nach dem Durchmesser zu schliessen, einen erweiterten Bronchus von der Dicke einer mittleren Gänsefeder, der mit schaumigem, schleimig-eitrigem Sputum angefüllt war. Weitere Versuche, eine Höhle aufzufinden, waren hiernach völlig unnütz. Es war klar, dass wir eine multiple Erweiterung der Bronchen vor uns hatten und der vor uns liegende Bronchus eine der vielen Bronchiektasien war, an die wir bereits früher gedacht hatten. Jetzt zweifle ich nicht daran, dass auch in dem linken unteren Lungenlappen ebenfalls eine Bronchiektasie vorhanden war, die sich vor unseren Augen auf Grund einer eitrigen Bronchitis und einer Bronchopneumonie entwickelt hatte.

18 Stunden nach der Operation starb das Kind; eine Autopsie liessen die Eltern nicht zu.

Die Erkrankung und den Krankheitsverlauf des Patienten L. F. resümierend, müssen wir sagen, dass die Erkrankung mit einem Mal, plötzlich aufgetreten war, und in Husten, bald darauf auftretender Expektoration von schleimig-eitrigem Sputum, begleitet von intermittierendem, hohem Fieber, bestand. $1^1/_2$ Monate nach der Erkrankung konstatierten wir beim Knaben im rechten unteren Lungenlappen eine Bronchopneumonie, deren Entstehung übrigens viel weiter zurückdatieren konnte. Mit dem Besserwerden der Bronchitis und der Resorption der bronchopneumonischen Entzündung (hierfür sprach das Abfallen der Temperatur, das Auftreten, über einer bedeutenden Oberfläche, von vesikulärem Atmungsgeräusch rechts hinten, und deutliche Abnahme der Menge des ausgeworfenen Sputums) wurde das Allgemeinbefinden des Kindes besser, das Bronchialatmen verschwand aber im unteren Teil der rechten Lunge nicht mehr. Das Gebiet des Bronchialatmens wurde grösser und verkleinerte sich dann wieder, das Bronchialatmen war bald deutlicher, bald weniger deutlich zu hören, was von der Ansammlung von Sputum abhing. Die Expektoration einer grossen Menge von Sputum wurde immer von einer Ausbreitung des Gebietes des Bronchialatmens auf den untersten Teil des unteren Lungenlappens begleitet, wo beständig bei der Perkussion eine absolute Dämpfung bestand. Zu diesem Zeitpunkt gesellte sich zum bronchialen Atmen ein amphorischer Beiklang.

Während der ganzen Zeit, in der wir L. F. behandelten, beobachteten wir bei ihm, in Form von zwei Anfällen, die Entstehung eines subkutanen Emphysems, und einigemal eine Komplikation mit eitriger Bronchitis. Jedesmal, wenn eine grössere Menge eitrigen Sputums ausgeworfen worden war, wurde der Husten geringer, die Expektoration von Sputum hörte einige Zeit hindurch fast ganz auf, und der Foetor exore verschwand. Im Sputum wurden ausser Eiterkörperchen, Kokken, Diplokokken auch Nadeln von Fettsäuren gefunden. Tuberkelbazillen wurden nicht ein einziges Mal gefunden. Es lag also kein Grund vor, von einer Kaverne tuberkulösen Ursprungs zu sprechen, und dennoch musste eine Höhle in der Lunge vorhanden sein; in dieser Höhle sammelte sich das schleimig-eitrige Sputum an, wurde hier zurückgehalten und begann sich zu zersetzen; zeitweilig wurde die Höhle von ihrem Inhalt befreit, wonach auch die perkutorischen und auskultativen Erscheinungen auftraten, die für das unbedingte Vorhandensein

dieses Behälters für das eitrige Sputum Zeugnis ablegten. Zuweilen betrug ja die in 24 Stunden ausgeworfene Menge des Sputums $1^1/_2$ Glas und mehr, wonach fast gar kein Sputum vorhanden war, so dass man die in dieser Hinsicht beobachtete Besonderheit durch die Worte charakterisieren könnte: heute viel und morgen nichts. Es musste also ein Aufbewahrungsort für das Sputum in der Lunge vorhanden sein — und war auch vorhanden, nur war es keine Höhle im Lungenparenchym, sondern eine Höhle aus erweiterten Bronchen bestehend, wie es sich auch wirklich bei der Operation erwies. Die hervorragendsten Erscheinungen im Krankheitsverlauf des L. F. bestanden also im Vorhandensein von Bronchialatmen und äusserlich zeitweiligem Auswurf von grossen Mengen von Sputum mit starkem Husten und hierbei fehlender Bronchitis.

Zur Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen übergehend, müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf folgendes richten: a) auf den plötzlichen Beginn der Erkrankung mit fast gleichzeitigem Auftreten von eitriger Bronchitis und b) auf die Entwicklung des subkutanen Emphysems.

Zuerst wollen wir vom subkutanen Emphysem sprechen und dann erst von der eitrigen Bronchitis, um dann unmittelbar zur Frage der Ätiologie der Bronchiektasien überzugehen, bei deren Entstehung die eitrigen Bronchitiden keine geringe Rolle spielen.

Die Zerreissung der Alveolen oder kleinsten Bronchen dient als häufigste Ursache dafür, dass sich zuerst ein interlobuläres Emphysem der Lunge, dann ein subkutanes Emphysem des Halses, der Brust und sogar der oberen und unteren Extremitäten bildet. Die Ursache einer solchen Zerreissung liegt in der Mehrzahl der Fälle in dem intrapulmonolen Druck, der bei erschwertem Ausatmen zustande kommt.

Ein unter den oben genannten Bedingungen entstandenes Emphysem verlangt bei weitem nicht eine vorhergehende Erkrankung des Lungenparenchyms, häufig reisst ein vollständig gesundes Lungenparenchym. Es ist sogar Grund dazu vorhanden, anzunehmen, dass in vielen Fällen das kranke Lungengewebe seltener solchen Zufälligkeiten unterworfen ist als das gesunde. Die Krankheitsprozesse in der Lunge werden, wie bekannt, gewöhnlich von entzündlichen Infiltraten, Durchtränkung und Verklebung derjenigen Gewebe begleitet, die die erkrankten Teile umgeben, und solche verhärtete Stellen können selbst-

verständlich einen stärkeren Widerstand leisten. Obgleich sie ihre Elastizität einbüssen und weniger dehnbar werden, halten sie dennoch eine recht bedeutende Spannung aus. Aus diesem Grunde beobachten wir auch verhältnismässig selten eine Zerreissung der Lungenalveolen bei Tuberkulösen und bei Patienten, die an Bronchopneumonie und an chronischen Bronchiektasien leiden. Dennoch ist auch in dieser Beziehung die medizinische Literatur reich an Beispielen. Ich will nur auf *Richardière*[1]), *Roger*, *Fräntzel*[2]), *Klimenko*[3]) u. A. hinweisen, die ein subkutanes Emphysem bei Tuberkulose beobachteten.

Wir haben schon früher bemerkt, dass das entzündliche Infiltrat in der Lunge die Elastizität ihrer Gewebe vermindert; bei einer gewissen Dicke reissen dieselben in einigen Fällen, wenn sie einer verstärkten Spannung ausgesetzt sind, ebenso gut, ja vielleicht noch leichter als das gesunde Gewebe. Im allgemeinen kann man folglich nicht sagen, dass das kranke Lungengewebe dem inneren Druck in der Lunge mehr Widerstand entgegensetzt als das gesunde.

Jetzt wollen wir zur Besprechung der eitrigen Bronchitis übergehen, mit der die Erkrankung bei L. F. ihren Anfang genommen hatte. Die Bronchopneunomie hat sich bei ihm, wie sich annehmen lässt, schon späterhin entwickelt. Die eitrigen Bronchitiden sind allgemein bekannt, bei denen der serös-eitrige oder einfach eitrige Auswurf einen unangenehmen bis widerwärtig stinkenden, faulenden Geruch hat. Bronchitiden mit derartigem Auswurf haben in der grössten Mehrzahl der Fälle einen chronischen Verlauf, es mangelt übrigens nicht an Beweisen dafür, dass auch akut entstandene putride Bronchitiden vorkommen. Eine solche Entstehungsweise hatte höchst wahrscheinlich die Bronchitis bei unserem Patienten. Zur Bestätigung der Möglichkeit einer primären Entstehung einer akuten eitrigen Bronchitis will ich auf die Mitteilung Prof. *Lewaschows*[4]) und auf die Mitteilungen einiger anderer über dieses Thema hinweisen.

Lewaschow schreibt über einen Arzt, der beim Besuch seines Landbezirkes plötzlich an einem Schüttelfrost erkrankte (es war in Sibirien), dem sich ein Husten mit schmutzig-grauem putridriechendem Auswurf zugesellte. Als Prof. *Lewaschow* den Pat. zum ersten Mal untersuchte,

[1]) La médecine moderne. 1894. No. 28.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. p. 161.
[3]) Wratsch. 1897. p. 1146 (russisch).
[4]) Wöchentliche klin. Zeitung. 1888. (russisch.)

waren schon einige Wochen seit dem Beginn der Erkrankung verflossen. *Lewaschow* konstatierte bei dem Pat. eine putride Bronchitis, und zwar ausschliesslich nur in einigen Teilen der linken Lunge.

In demselben Jahre 1888 publizierte Dr. *Lumniczer*[1]) eine Arbeit, in der er bewies, dass die putriden Bronchitiden ihre Entstehung einem Bazillus verdanken; es gelang ihm, denselben aus dem Sputum eines Patienten zu isolieren. Das Sputum war äusserst stinkend; die Kulturen des betreffenden Bazillus rochen ebenfalls widerwärtig. Die Behandlung mit Einatmung von aromatischen Ölen war von vollem Erfolge gekrönt; das Sputum verlor den Geruch, und man konnte aus demselben den von *Lumniczer* gefundenen Bazillus nicht mehr isolieren; als der Pat. aber wieder in die Abteilung Dr. *Lumniczers* wegen einer neuerlichen eitrigen Bronchitis aufgenommen wurde, wurde der Bazillus wieder im Sputum aufgefunden. Dr. *Hitzig*[2]) isolierte, in einem gleichartigen Fall von Bronchitis, aus dem Sputum 4 Bazillenformen, von denen die eine, die zu den Anaeroben gehörte, auf den gewöhnlichsten Nährböden Gasentwicklung hervorrief, was noch stärker der Fall war, wenn der Nährboden Zucker enthielt. Impfungen mit diesem Bazillus riefen bei Meerschweinchen und Kaninchen eine fibrinöse und nekrotisierende Lungenentzündung hervor. Prof. *Lanceraux*[3]) behauptet bei der Betrachtung der übelriechenden Bronchitiden, dass der widerwärtige Foetar exore bei den Pat. von in Sputum enthaltenen Mikroorganismen herrührt, die zuerst die Bronchen affizieren und darauf in die Alveolen gelangend eine Branchopneumonie hervorrufen.

Es müssen mit einem Wort, nach der Ansicht der Mehrzahl der Aerzte, nicht nur die putriden, sondern auch die gewöhnlichen Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege in vielen Fällen für Bronchitiden angesehen werden, die eine infektiöse bakterielle Entstehung haben. Gegenwärtig kann diese Anschauung für allgemein angenommen gelten. An dieser Stelle kann ich nicht umhin, auf den Fall hinzuweisen, von dem Dr. *Mamonow*[4]) in seiner Arbeit spricht; er beobachtete bei einem Patienten eine durch Streptococcen hervorgerufene Lungenentzündung, die sich sehr lange hinzog und dadurch charakterisiert war, dass der Patient während dieser Pneumonie viel eitriges Sputum auswarf (2—3 Glas voll täglich). Mehrfache Untersuchungen und Kulturenanlagen auf Nährböden ergaben jedes Mal nur Streptokokken. Fäulnisgeruch, putrides Sputum und eine grosse Menge des letzteren sprechen, mit einem Wort, bei weitem noch nicht für Lungengangrän, eine

[1]) Wiener med. Presse. 6. V. 1888.

[2]) Beiträge zur Ätiologie der putriden Bronchitis. Virchows Arch. 1895. S. 28.

[3]) Sur les bronchites. Gaz. des. Hop. 1895. No. 108—111.

[4]) Wratsch. 1900. No. 11. p. 345.

Eiteransammlung oder für das Vorhandensein einer Höhle in der Lunge; all dieses kann bei einer akuten und bei einer chronischen putriden Bronchitis allein oder im Verein mit einer Pneumonie beobachtet werden. Gewöhnlich wird bei solchen Patienten das Sputum, dessen Menge in 24 Stunden zuweilen sehr grosse Dimensionen annimmt, während Hustenanfällen ausgeworfen, nach denen ein mehr oder weniger langer Zwischenraum folgt, der frei von Husten und Sputumauswurf ist. Die Dauer dieser Zwischenzeit beträgt zuweilen sogar einige Tage. In solchen Fällen müssen als Receptaculum für das Sputum, das keine Tuberkelbazillen enthält, wenn keine Höhle im Lungenparenchym enthalten ist, die Bronchen u. zw. die erweiterten Bronchen angesehen werden; die Erweiterung der Bronchen geht schnell vor sich und steht in unbedingtem Zusammenhang mit einer infektiösen Ursache, die die Bronchitis hervorgerufen hat.

In unseren beiden Fällen von akuter Bronchiectasie — die Erweiterung des Lumens der Luftwege kann zuweilen das 2—3 fache des gewöhnlichen Durchmessers erreichen — wurde noch gleichzeitig eine Affektion der Lunge in Form einer Bronchopneumonie beobachtet. Dieses Zusammentreffen ist eine recht häufige Erscheinung besonders nach Masern und nach Keuchhusten. Die Frage über ein solches Zusammentreffen ist äusserst interessant, besonders in Anbetracht dessen, dass die Erweiterung der Bronchen nicht vor sich gehen kann, ohne dass ihre Wände einem verstärkten Innendruck ausgesetzt werden. Bei der Autopsie von Kindern, die an Keuchhusten oder Masern durch Bronchopneumonie oder auch nur diffuse kapillare Bronchitis kompliziert zugrunde gegangen sind, stossen wir häufig auf Erscheinungen, die sich zwar aus ein und demselben Grunde und unter ein und denselben Bedingungen entwickeln, aber ihrer Entstehung nach einander vollständig entgegengesetzt sind; hierher gehört die Lungenatelektase und die Erweiterung der Bronchen. Die Entstehung der letzteren ist verständlich. Jeder Hustenanfall, der ja auch aus einigen Einatmungsbewegungen besteht, wird gleichzeitig von einer Verengerung der Stimmritze begleitet, und abhängig von letzterem steigt der intrabronchiale und intraalveolare Druck. Die Entstehung eines vesikulären Emphysems (*Roger*) und einer Bronchiektasie ist folglich unter solchen Bedingungen verständlich. Auf welche Weise aber unter denselben Bedingungen ein

Zusammenfallen des Lungenparenchems an denselben Stellen zustande kommt — ist schwer zu verstehen. Dieses Faktum lässt sich jedoch nicht bestreiten; es ist vorhanden und unumstösslich. In den Lungen von nach Keuchhusten oder Masern Gestorbenen werden gleichzeitig mit Erweiterung von Bronchen Stellen gefunden, an denen die Lunge vollständig zusammengefallen ist. Diese Besonderheiten kannten schon *Bartels*, *Ziemssen* u. A., und in der letzten Zeit wurde von *Kromeyer*[1]) und *Steinhaus*[2]) die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet. *Hewit* behauptet, dass die Lungenatelektase in solchen Fällen am häufigsten in den unteren Lungenlappen entsteht. So beobachtete er Atelektasen der unteren Lappen 18 mal, der mittleren 16 und der oberen nur 5 mal.

Nach *Kromeyer* und *Steinhaus* ist das makroskopische Aussehen der Pneumonien nach Masern und Keuchhusten auf dem Durchschnitt äusserst verschiedenartig, uneben und verschiedenfarbig. Auf der Schnittfläche ragen einige Stellen hervor und enthalten Luft, sie haben die Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu einer Nuss, andere nebenan liegende Stellen wiederum liegen unter dem Niveau der Schnittfläche und enthalten keine Luft. Die Farbe der ersteren ist dunkelgraurot, im Zentrum gelb (diese Färbung entspricht dem erweiterten Bronchus), die der letzteren bläulichrot. Die hervorragenden Stellen sind schlaffe Stellen der pneumonischen Infiltration, die Vertiefungen aber Stellen der Lungenatelektase. Ausserdem sind an den Stellen der Lunge, die Luft enthalten, noch zahlreiche Bronchiolen mit einem gelblichen Gürtel umgeben sichtbar — ein interstitielle peribronchiale Entzündung.

Es ist mit einem Worte beides richtig, und zwar, dass in der von Bronchopneumonie affizierten Lunge, deren Ränder übrigens immer zusammengefallen sind, sowohl erweiterte Bronchen als auch ausserdem verstreute Gebiete von Lungenatelektasie angetroffen werden. Hierbei muss ich bemerken, dass in den einen Fällen sowohl die Schleimhaut als auch die Wände der Bronchen und das dieselben umgebende Bindegewebe entzündet ist, in anderen Fällen ist es dagegen nur hauptsächlich das peribronchiale Bindegewebe und die Wand des Bronchus. Wollen wir uns also folglich merken, dass die Bronchen entzündet sind. Die Erweiterung der Bronchen bei Keuchhusten und Masern wird also auf diese Weise nicht nur durch mecha-

[1]) Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. Virch. Arch. Bd. 117. 1889.

[2]) Histologische Untersuchung über die Masernpneumonie. Zieglers Beiträge. Bd. 29. 1901.

nische Ursachen allein, die vom Husten herrühren, bedingt, sondern hängt auch zweifellos von den entzündlichen Veränderungen der Bronchialwände ab. Dasselbe lässt sich auch von der Lungenatelektasie sagen.

Schon *Rilliet* und *Barthez*[1]) sowie *West* gaben es zu, dass die Schleimhautentzündung der Bronchen bei der Erweiterung der letzteren keine geringe Rolle spielt und dass das teilweise Zusammenfallen der Lunge nicht früher entsteht, ehe an ihrer Entstehungsstelle erst eine entzündliche Hyperämie und dann eine Infiltration des Lungenparenchyems aufgetreten ist. Auch nach *Charcots* Ansicht bildet die primäre oder sekundäre Entzündung der Lunge eine conditio sine qua non für die Entstehung von Bronchiektasien. Er ist sogar geneigt anzunehmen, dass es eine besondere Entzündung ist, die sich von anderen Pneumonien unterscheidet und nannte sie deswegen: „Sclerose broncho pulmonaire avec dilatation des bronches". Noch früher und genauer hat sich in dieser Beziehung *Corrigan* ausgesprochen; dieser Arzt war der Ansicht, dass es eine besondere cirrhotische Form der Lungenentzündung gibt, bei der Bronchiektasien entstehen.

Einige Kliniсisten haben sich dafür ausgesprochen, dass bei vielen Patienten eine gewisse Inklination zur Entstehung einer solchen cirrhotischen Lungenentzündung, bei der leicht Bronchiektasien entstehen, vorher besteht. Von den Pathologo-Anatomen wird weder eine besondere Prädisposition noch eine besondere cirrhotische Pneumonie anerkannt; sie weisen vollständig mit Recht darauf hin, dass die Klinizisten sich diese quasi besonders ausgezeichneten Formen geschaffen haben, um ohne alle Mühe das primäre Entstehen von Bronchiektasien erklären zu können. Eine derartige Stellungnahme einiger Klinizisten zur Entstehung der primären Bronchiektasien kann wohl kaum zur Aufklärung dieser Frage beitragen. Das, was *Charcot* u. A. für einen besonderen Prozess in der Lunge halten, kann leicht bei einer künstlichen Verengerung der Bronchen beim Tier erhalten werden, wenn in die Bronchen ein Krankheitserreger oder ein indifferenter Fremdkörper hineingebracht und auf diese Weise eine Entzündung hervorgerufen wird.

Stoerk[2]) ist der Ansicht, dass der Bildung einer Bronchiektasie eine Verengerung der Luftwege vorhergehen muss. *Lichtheim*[2]) tamponierte einen Bronchus und erzielte ein Zusammenfallen des Lungenteiles, der durch diesen Bronchus mit Luft versorgt wurde, schleimig-eitrige Absonderungen sammelten sich unterhalb des Tampons an. Trotzdem, dass

[1]) Traité des Maladies des enfants. 1853.

[2]) Erkrankungen der Nase, des Rachens. Spez. Path. u. Ther. Wien 1895.

der Tampon nach 24 Stunden entfernt wurde, blieb die Lunge zusammengefallen. In den Bronchen derjenigen Tiere, die nach dem Versuch am Leben blieben, wurden Erweiterungen beobachtet, und in der Lunge selbst waren atelektatische Stellen und Emphysem zu konstatieren. In den erweiterten Luftwegen bildete sich hierbei eine grosse Menge von schleimig-eitrigen Absonderungen.

Lichtheim zieht aus seinen Versuchen den vollständig richtigen Schluss, dass nicht die Verstopfung des Bronchus zur Entstehung einer Bronchiektasie führt, sondern das sich in denselben ansammelnde Sekret; es ruft in den Bronchen eine Entzündung hervor, führt zu einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wände derselben und begünstigt einerseits die Entstehung von Bronchiektasien und andererseits das Zusammenfallen der Lunge, d. h. die Bildung einer Atelektase. Eine solche Annahme kann de facto auch noch durch die Erscheinung erklärt werden, dass Bronchiektasien nicht nur unterhalb der verengten Stellen, sondern auch oberhalb derselben beobachtet werden, an Stellen, wo keine Stenose der Bronchen vorhanden ist, sondern wo sich in den Bronchen nur schleimig-eitrige Absonderungen ansammeln. Alle Bedingungen, bei denen mechanische Kräfte auf die veränderten Wände der Bronchen und auf das Lungenparenchyem einwirken, können als unmittelbare Ursachen der Entstehung dieser Bronchiektasien erscheinen. Es ist daher auch nicht zu verwundern, dass sich sowohl einige Klinizisten als auch Pathologo-Anatomen in dem bezeichneten Sinne sowohl in Bezug auf die Entstehungsursache als auch über die Ursachen der Erweiterung der Luftwege ausgesprochen haben.

Barth z. B. erklärte die Entstehung der Bronchiektasien durch die Schwierigkeiten, die beim Atmen für den Eintritt und Austritt der Luft aus den Lungen bestehen. *Riegel* war ebenfalls der Ansicht, dass nur eine relative Verengerung eine Bronchiektasie unterhalb hervorzurufen vermag, dass aber dort, wo die Verengerung der Bronchen eine absolute ist und die Luft nicht in die Bronchen eindringen kann, auch keine Bronchiektasie möglich ist. *Cohn*[1]) dagegen behauptet, dass Bronchiektasien unterhalb der Verengerung recht selten angetroffen werden. Bei einer vollständigen Verstopfung des Bronchus fand er dennoch eine Bronchiektasie, aber nur an der Stelle, wo der Tampon gelegen hatte, bei unvollständiger Verstopfung fand er nur ein Emphysem der Lunge. Zu derselben Kategorie gleichsam sichtbarer und zweifelloser Ursachen der Bronchiektasienbildung gehören die Angaben von *Biermer*[2]) und vieler Anderer, und zwar, dass die Bronchiektasie ihren Ursprung einer capillaren

[1]) Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. X.

[2]) Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur, Abteilung f. Naturwissenschaft u. Medizin. 1862. H. 1.

Bronchitis, der Tuberkulose, einer katarrhalischen Pneumonie, einer Pleuritis, einer Obliteration der Bronchen, einer Stenose der Bronchen, einem Lungenmarasmus u. s. w. u. s. w. verdanken könne.

Im allgemeinen gelangen wir durch diese Widersprüche und Hinweise auf Krankheitsprozesse in der Lunge, in den Bronchen und auf die Tierversuche zu dem Schluss, dass man bei einer Erkrankung der Bronchen und bei einer Verengerung in denselben immer eine Bronchiektasie finden oder erwarten kann; von einer Bronchiektasie aus lässt sich aber nicht auf eine Verengerung allein schliessen, denn das erweist sich als zu wenig für die Entstehung einer Erweiterung der Bronchen; hierzu ist noch eine Entzündung der Wände der Bronchen notwendig.

Nachdem wir die Bedeutung der Verengerung der Bronchen, des schleimig-eitrigen Sekretes, das sich in den Höhlen bildet, und der Entzündung der Wände der Bronchen und der dieselben umgebenden Gewebe für die Bildung von Bronchiektasien konstatiert haben, will ich meinerseits noch einige Worte über die Bedeutung der Bronchopneumonien bei der Entwicklung der Lungenatelektasie sagen. Die bronchopneumonischen Herde und die neben denselben liegenden atelektatischen Stellen erklären uns nur, dass sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Erscheinung der Entzündungsprozess höchst wahrscheinlich eine Hauptrolle spielt. Die Wände der Lungenalveolen gelangen unter diesen Bedingungen, da sie ihr Vermögen, sich zu erweitern und zusammenzufallen, eingebüsst haben, zu dem Zustande, den wir Atelektasie nennen. Für die Frage, warum die Lungenalveolen in derartigen Fällen nicht emphysematös erweitert bleiben, wie die Bronchen, sondern zusammenfallen, gibt es zwei Erklärungen. Eine Erklärung neigt zu der Annahme hin, dass die Luft, die in die Alveolen gelangt ist, zuguterletzt aus denselben resorbiert wird und zwar ganz besonders, wenn der Ausgang durch einen Schleimpfropf verstopft wird; die andere Erklärung nimmt an, dass die unter den gegebenen Bedingungen in die Alveolen eingedrungene Luft beim Ausatmen wohl wieder aus den Alveolen hinausgelangen kann, da beim Expirium die Spannung der Wände wohl als die stärkste gelten kann (wie bekannt erreicht beim stärksten Ausatmen der Innendruck in den Lungen 80 bis 100 mm Hg), beim Einatmen kann aber die Luft nicht wieder in die Alveolen hineingelangen, da ihr Durchtritt durch die Hindernisse schwierig oder gänzlich unmöglich wird. Der Innendruck in den Lungen

erreicht beim allerstärksten Einatmen nur 58 mm Hg. Mit einem Wort bilden die Entzündungsprozesse, die in der Schleimhaut der Bronchen, in den Wänden der Bronchen und in den Alveolen bestehen, gemeinsam mit den mechanischen Ursachen die notwendigen Bedingungen, unter denen sich einige Stellen erweitern — es bilden sich Bronchiektasien —, andere hingegen zusammenfallen und Lungenatelektasen bilden.

Worin besteht nun die unmittelbare Ursache der beobachteten Erscheinungen? Bis jetzt ist sie uns noch unbekannt, einige Daten gestatten es aber anzunehmen, dass diese Ursache, die vor allen Dingen auf das Lungengewebe einwirkt, von aussen her eingeschleppt wird.

Schon vor langer Zeit fand Dr. *Filehne* bei Lungengangrän im Sputum ein besonderes Ferment, das, ebenso wie das Trypsin der Pankreas, imstande ist, Eiweiss und Elastin zu verdauen, aus diesem Grunde werden bei Lungengangrän im Sputum häufig auch keine elastischen Fasern gefunden. Zu demselben Resultat gelangte auch Prof. *Stolnikow*. Im Jahre 1885 fand *Escherich* dasselbe Ferment in dem Sputum von Tuberkulösen und von Patienten, die an Bronchiektasien litten. Prof. *Loebisch* und *Rokitansky*[1]) fanden im Sputum eines Patienten, der an Bronchiektasie litt, Kadaverin.

Vor der Entdeckung der letztgenannten Autoren wurde Kadaverin beim lebenden Menschen nur im Harn bei Cystiturie gefunden. Hierzu muss noch hinzugefügt werden, dass in Fällen einer nicht bakteriellen Entzündung die Möglichkeit für die Bildung eines autolytischen Fermentes vorhanden ist. Der Entzündungsprozess im Lungenparenchym, in den Bronchialwänden und in der Schleimhaut der Luftwege, der bei Erscheinungen von Bronchiektasie und Lungenatelektasie beobachtet wird und uns interessiert, kann als unter dem Einfluss von Bazillen, wie sie von *Lumniczer* gefunden wurden, unter dem Einfluss anderer Bakterien, ja sogar ohne dieselben u. s. w. entstehen. Was aber die Ursachen der entstehenden anatomischen Veränderungen anbetrifft, so hängen sie vielleicht in der Tat von den in dieser Zeit entstehenden Fermenten ab, die das Eiweiss, die elastischen Fasern u. s. w. verdauen.

Ob nun diese Fermente oder irgend etwas anderes seinen Einfluss auf die elastischen Fasern des Lungenparenchyms und der Bronchialwände ausüben, ist schwer zu sagen, daran lässt sich aber kaum noch zweifeln, dass sich die elastischen Fasern

[1]) Centralbl. f. klin. Med. Januar 1890.

bei Bronchiektasien und bei Lungenatelektase verändern und auflösen, diese Annahme wird gegenwärtig auch noch durch Untersuchungen bestätigt. *Harth*[1]) beschreibt eine Lungenentzündung mit einer Erweiterung der Bronchen mittleren und kleinen Kalibers, deren Wände infiltriert waren; die Muskelschicht und die elastische Schicht hatten sich vorzeitig aufgefasert, gleichsam halb aufgelöst und waren stellenweise sogar vollständig vernichtet. In den Wänden und im Innern der Bronchen fand er ausser einemserös-eitrigen Sekret auch Fibrin. Die Entzündung einiger Bronchialwände trug die Spuren einer eitrigen Entzündung, anderer dagegen einer direkten Nekrose, die mit einer vollständigen Zerstörung der Bronchialwände endete.

Die Untersuchungen der Ärzte *Jochmann* und *Moltrecht*[2]) bieten uns eine weitere und mehr detailierte Ausarbeitung der mikroskopischen Veränderungen der erweiterten Bronchen und des Lungenparenchyms bei Bronchopneumonie infolge von Masern und Keuchhusten, bestätigen aber im allgemeinen noch einmal dasselbe, was von ihren Vorgängern (*Harth*, *Lange*, *A. Fraenkel*, *Galdi* u. A.) gefunden worden war. *Jochmann* und *Moltrecht* untersuchten die Lungen zweier Kinder, die an Bronchopneumonie nach Masern gestorben waren und die Lunge eines 4½ jährigen Kindes, das an einer Lungenentzündung, die Keuchhusten kompliziert hatte, zugrunde gegangen war. In den mikroskopischen Präparaten erwiesen sich die kleinen und kleinsten Bronchen als erweitert, ihre Ränder aber waren aufgefasert und ausgefranst. Nur an den Wänden weniger Bronchen, und auch hier nicht ununterbrochen, war das Epithel unberührt, im allgemeinen aber war es auf umfangreichen Strecken abgestossen. An den vom Epithel entblössten Stellen sammelte eine besonders grosse Menge von serös-eitrigem Sekret, das aus Epithel, Leukozyten und einer Menge von verschiedenen Bazillen und Kokken bestand. Mikroorganismen wurden auch zwischen den erhalten gebliebenen Epithelzellen und tiefer bis zur Schicht der elastischen Fasern aufgefunden.

Die Wände der Bronchen waren mit runden Zellen infiltriert, im Vergleich zu deren Menge die Zellen des darunterliegenden Gewebes in einer kleinen Minderzahl waren. In der Muskelschicht war stellenweise ein Verschwinden der Muskelelemente bemerkbar; die Schicht der elastischen Fasern, die doch gewöhnlich einen festen Ring darstellt, war auseinandergefasert, zerrissen und ihr Umfang stellenweise verdickt und dann wieder verdünnt. In den Präparaten, die zum Zweck der Auffindung von Fibrin gefärbt waren, wurde letzteres in Form eines dicken Ringes aufgefunden, dessen Peripherie den Bronchialwänden

---

[1]) Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1903. S. 108.

[2]) Über seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Zieglers Beiträge. 1904. S. 340.

zugekehrt war, während der zentrale Teil desselben dem Lumen des Bronchus zugekehrt war. Fibrin wurde nicht nur in der ganzen Dicke der Bronchialwand, sondern auch im peribronchialen Bindegewebe aufgefunden. Es befand sich in den Zwischenräumen — den Lakunen — zwischen dem Epithel; man konnte es in grösserer oder geringerer Menge auch in der Schicht der elastischen Fasern, in der Muskelschicht und hinter den Bronchialwänden sehen; es befand sich dort, wo die Struktur der Bronchialwände wenig verändert war und auch dort, wo von den letzteren nur schwache Spuren oder auch garnichts zurückgeblieben war. Die intraalveolaren Scheidewände waren ebenfalls infiltriert, auch hier war Fibrin vorhanden, und die Gefässe waren erweitert und mit Blut überfüllt. Die Untersuchungen der genannten Autoren unterscheiden sich von den Untersuchungen der anderen darin, dass sie Fibrin nicht nur in den Alveolen und im Lumen der erweiterten Bronchen vorfanden, sondern auch in den Wänden derselben und im peribronchialen, infiltrierten Bindegewebe. Auf diese Weise erklären uns die Entzündung der Wände der Luftwege und die Auflösung, ja sogar völlige Zerstörung der elastischen Fasern in den Bronchen vollständig einerseits die Bronchiektasien und andererseits die atelektatischen Stellen in der von der Bronchopneumonie befallenen Lunge.

Nachdem wir uns mit den Arbeiten von *Hark*, *Jochmann* und *Moltrecht* bekannt gemacht haben, werden uns auch diejenigen Fälle von Zusammenfallen der Lungen und ihrem endgültigen Verlust des Erweiterungsvermögens verständlich, die nach einem nur kurzen Zusammengedrücktsein der Lunge durch ein Exsudat beobachtet worden. Trotz einem schnellen Einschreiten und Entfernung des eitrigen oder häufiger serös-eitrigen Exsudates vermittels einer Rippenresektion blieb die Lunge zusammengefallen. In dieser Beziehung ist mir folgende Krankengeschichte und die mikroskopische Untersuchung der Lunge eines gestorbenen Knaben in Erinnerung.

Am 27. I. 1903 wurde der 3jährige Sohn des Lehrers Kr. und Neffe eines Kollegen in die Klinik aufgenommen. Als ich den Patienten am 2. Krankheitstage noch in der Wohnung der Eltern zum erstenmal sah, konstatierte ich in der linken Lunge vorne und hinten von oben bis unten hin eine Dämpfung des Lungenschalles und abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Die Temperatur war hoch, gegen 40°, Puls 150 bis 160, Atmung 40—50. Häufiger Husten und deprimierter Allgemeinzustand. Als ich den Patienten am 4. Krankheitstage zum zweiten Male sah, konnte ich schon nicht mehr daran zweifeln, dass eine linksseitige Pleuritis mit einem umfangreichen Exsudat in der Pleurahöhle vorhanden war. Die Probepunktion ergab eine serös-eitrige Flüssigkeit. Der Zustand des Patienten war so ernst, die Atmung so stark behindert und die Cyanose so deutlich bemerkbar, dass mit der Operation nicht gezögert werden durfte. Am selben Tage schon, d. h. am 27. I., wurde das Kind mit der Mutter in die Klinik aufgenommen, und am nächsten

Morgen führte ich die Operation aus: Resektion einer Rippe. Es entleerte sich eine grosse Menge serös-eitriger Flüssigkeit; *die Lunge entfaltete sich nicht*, und der Zustand des Patienten wurde auch nicht um ein Jota besser. Dieselbe hohe Temperatur, dieselbe häufige Atmung, derselbe häufige Husten und rascher Puls, dieselbe Cyanose und derselbe fast besinnungslose Zustand. Kulturen aus dem Exsudat ergaben Streptokokken. Mit jedem Tage wurde der Zustand des Kranken schlechter, die Atmung wurde immer mehr behindert und röchelnd; das Kind verlor das Bewusstsein: ass nichts; schluckte nur wenig Wasser und Milch. Die Absonderungen aus der Pleurahöhle sind nicht reichlich. Am 9. Krankheitstage endlich starb das Kind unter den Erscheinungen einer Herzparalyse. Zu einer vollständigen Autopsie gaben die Eltern nicht ihre Zustimmung und gestatteten es nur, die rechte und linke Lunge herauszunehmen.

In der rechten Lunge ist ausser einer stellenweisen emphysematösen Erweiterung nichts vorhanden; die linke Lunge ist hart, sehr klein und stark zusammengefallen; die Schnittfläche ist glatt und fast gleichmässig gefärbt; die Lunge enthielt, mit Ausnahme wenig zahlreicher, kleiner Stellen, die blass-rosa gefärbt waren, gar keine Luft, der übrige Teil, der keine Luft enthielt, erschien dunkelgrau.

Auf den Schnitten durch das Lungengewebe, zusammen mit der Pleura, konnte schon das blosse Auge einen Unterschied entdecken, der darin bestand, dass einige Stellen des Präparates poröser waren, während andere mehr kompakt, gleichsam feinkörnig aussahen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Pleura in ihrer ganzen Ausdehnung als verdickt oder, richtiger ausgedrückt, gedrungen, mit erweiterten Spalten und ziemlich dichter Infiltration mit vielkernigen Leukozyten. In der der Pleura anliegenden Schicht von Lungenalveolen (2—3 Reihen derselben) ist im Lumen derselben ein Fibrinnetz bemerkbar, dessen Grösse unbedeutend ist und bei weitem nicht das Lumen der Alveole ausfüllt, ferner befindet sich hier in ebenso geringer Menge desquamiertes Epithel und in kleiner Anzahl vielkernige Leukozyten. Die Gefässe in den Scheidewänden der Alveolen sind erweitert. Auf diese Schicht fibrinös-katarrhalischer Entzündung folgt eine schmälere Schicht von entzündlichem Ödem mit einem feinkörnigen Exsudat in den Hohlräumen der Alveolen und einer wiederum geringen Menge von weissen Blutkörperchen. Was das übrige Lungengewebe anbetrifft, so ist in den poröseren Teilen eine geringe Erweiterung der Alveolen bemerkbar, die leer sind und nichts enthalten; in den kompakteren Teilen ist ein Zusammengefallensein — eine Atelektase der Alveolen, ein Lungenödem und eine feinkörnige, zarte Eiweissmasse bemerkbar, die das Lumen der Lungenbläschen ausfüllt und mit einzelnen Zellen desquamierten Epithels untermengt ist.

In den Präparaten aus den grossen Bronchen sind Bronchialdrüsen, die schwach mit Kohle imprägniert sind, Knorpelgewebe und die Schleimhaut des Bronchus sichtbar, die wenig verändert ist und nur Spuren von abgestossenem Epithel aufweist. In den Präparaten nach *Muna-Taenzer* tritt überall das elastische Gewebe zutage, und zwar

in solcher Menge, die sich vom Normalgehalt desselben wenig unterscheidet.

Augenscheinliche und zweifellose Beweise dafür, dass sich das elastische Gewebe der Lunge Krs. verändert hat, dass es sich an einigen Stellen beinahe aufgelöst hat oder ganz zugrunde gegangen ist, sind nicht vorhanden, und es liegt scheinbar folglich auch kein Grund für die Behauptung vor, dass die Nichtentfaltung der Lunge dem Verlust ihrer elastischen Fähigkeit zuzuschreiben ist; die Sache ist aber die, dass eine grobe Veränderung des elastischen Gewebes noch nicht dafür spricht, dass für den Verlust der Funktion des Gewebes durchaus eine solche Veränderung erforderlich ist. Die Funktion des elastischen Gewebes kann verloren gehen, während die Färbbarkeit des Gewebes erhalten bleibt oder äusserst unbedeutende Veränderungen erleidet. Für grobe Veränderungen des elastischen Gewebes ist nicht nur ein gewisser Zeitraum erforderlich, sondern es muss auch eine nahe Beziehung zu der entzündlichen und bakteriellen Infiltration derjenigen Stelle vorhanden sein, in der sich das elastische Gewebe befindet.

So konstatiert *Meljnikow-Raswedenkow*[1]) das Verschwinden des elastischen Gewebes in der Milz nur im Gebiet eines Infarktes und in der umgebenden entzündlichen Infiltration, in den benachbarten Teilen ausserhalb dieser Zone war das elastische Gewebe unberührt.

In unserem Falle war wenig Zeit verflossen, und die entzündliche Infiltration hatte nur die der Pleura zunächstliegenden Schichten des Lungenparenchyms berührt. Ausserdem ist uns bekannt, dass das elastische Gewebe eitrigen Prozessen am wenigsten Widerstand leisten kann; wir fanden im serös-eitrigen Exsudat bei unserem Patienten gerade Streptokokken, d. h. die bösesten Feinde der Tätigkeit des elastischen Gewebes, die erlöschen kann, bevor die Färbefähigkeit des Gewebes erlischt und die in Form eines völligen Verlustes der elastischen Fähigkeit des Gewebes auftreten kann, nicht nur infolge einer nahen Wechselbeziehung zueinander, d. h. der Mikroben zum elastischen Gewebe, sondern auch infolge einer Intoxikation des letzteren durch Gifte, die von den Mikroorganismen erzeugt werden.

Die Verstopfung der Alveolen durch das Eiweissexsudat des entzündlichen Ödems trug ebenfalls dazu bei, dass die Lunge

---

[1]) Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge, Bd. 26. 1899. S. 550—554.

sich nach der Operation nicht entfaltete; ich bin aber der Ansicht, dass dieses Ödem eher in den letzten Lebenstagen als im Beginn der Krankheit Krs. entstanden ist. In den Bronchen war eine besondere Anhäufung von Schleim oder Eiter nicht vorhanden; dieses Sekret konnte mechanisch den Eintritt der Luft in die Lunge nicht verhindern, und deswegen bin ich auch der Ansicht, dass die wider unser Erwarten nach der Operation nicht eingetretene Entfaltung der Lunge Krs. hauptsächlich davon abhing, dass die physiologische Besonderheit des elastischen Gewebes, die für den Atmungsakt von so hervorragender Wichtigkeit ist, d. h. dass die elastischen Eigenschaften verloren gegangen waren und dass dieser Verlust mit einer Intoxikation des Organismus im allgemeinen und des elastischen Gewebes der Lunge im besonderen im Zusammenhang stand.

Jetzt will ich zur Beschreibung des chronischen Verlaufes der Bronchiektasien übergehen, und um dieses konkret darzustellen, werde ich einen Fall beschreiben, den ich gekannt und im Verlaufe von 6 Jahren beobachtet habe.

Die Schülerin des Marieninstitutes T. Saw. erzählt, dass sie sich seit einer Lungenentzündung, an der sie vor 7 Jahren erkrankt war, unwohl fühlt; diese Lungenentzündung war ihr ganz besonders gut in der Erinnerung haften geblieben, da sie sich sehr lange nach derselben nicht erholen konnte. Nachdem sie genesen war, hörte sie dennoch nicht auf zu husten und warf bald grössere, bald geringere Mengen von eitrigem Sputum aus. Saw. hat 1898, 1902 und 1904 in der Klinik gelegen. Jedesmal beobachteten wir sie im Verlauf von einigen Monaten; sie wurde jedesmal in die Klinik wegen einer Exazerbation des Prozesses in der Lunge aufgenommen. Diese wiederholte Erkrankung bestand in einer Erhöhung der Temperatur, verstärktem Husten und einer gesteigerten Absonderung von serös-eitrigem Sputum. Der Husten trat immer anfallsweise auf. Im allgemeinen blieb die Patientin immer ein gut gewachsenes und gut genährtes Mädchen. Die Mutter der Patientin ist im 43. Lebensjahre an einer unbekannten Ursache gestorben, der Vater lebt und ist gesund. Von den Brüdern der Patientin ist der älteste im Alter von 18 Jahren an Tuberkulose gestorben.

Beim ersten Aufenthalt der Patientin in unserer Abteilung wurde links hinten eine Dämpfung konstatiert, die in der Mitte des Schulterblattes begann und bis ganz nach unten hin reichte. Der Fremitus pectoralis war verstärkt, und bei der Auskultation waren unterhalb des Schulterblattwinkels Bronchialatmen und mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche zu hören. Wiederholte Untersuchungen des Sputums auf Tuberkelbazillen gaben ein negatives Resultat. Wir zogen die Erzählung des Mädchens über ihre frühere Erkrankung mit in Rechnung und nahmen an, dass bei ihr eine Bronchitis und noch nicht völlig

resorbierte Reste einer serös-fibrinösen oder serös-eitrig-fibrinösen Pleuritis vorhanden sei, an. Mit Beginn des Frühjahres, als das Mädchen anfing spazieren zu gehen, begann sich ihr Gesundheitszustand merklich zu bessern, die Temperatur wurde normal, der Husten wurde unbedeutend und Sputum wurde fast gar nicht mehr ausgeworfen, das Bronchialatmen blieb aber unverändert fortbestehen.

Bis 1902 erkrankte Saw. mehrfach, hierbei stieg gewöhnlich die Temperatur, der Husten wurde stärker und es wurde in grosser Menge Sputum ausgeworfen. Nachdem sie einige Wochen im Institutslazarett zugebracht hatte, kehrte sie wieder zu ihren gesunden Mitschülerinnen zurück. Im Herbst 1902 wurde die Erkrankung so schwer, dass die Vorsteherin des Instituts es für besser erachtete, sie in unserer Klinik unterzubringen. Dieses Mal war die Dämpfungszone eine grössere, die Dämpfung des Lungenschalles begann gleich unter der Spina scapulae, und das Bronchialatmen war von der Mitte des Schulterblattes an bis nach unten hin hörbar. Von oben bis nach unten war sowohl rechts wie links eine Menge von mittel- und kleinblasigen Rasselgeräuschen zu hören. Die Temperatur schwankte, stieg zuweilen bis 39° und fiel dann wieder zur Norm ab. Die Atmung war beschleunigt und behindert; der Querdurchmesser des Herzens ist etwas erweitert, der Puls 130; eine unbedeutende Cyanose und unbedeutendes Ödem im Gesicht und an den unteren Extremitäten. Die Patientin transpirierte stark. Beim tagtäglichen Verfolgen der Auskultationserscheinungen mussten wir konstatieren, dass an einigen Tagen links hinten gar kein Atmungsgeräusch zu hören war, auch das Bronchialatmen verschwand; nur vorne waren pfeifende Rasselgeräusche und ein verstärktes vesikuläres Atmungsgeräusch zu hören. Nach energischem Aufhusten und nach Auswurf einer grossen Menge von serös-eitrigem Sputum breitete sich das vesikuläre Atmungsgeräusch weiter aus und das Bronchialatmen erhielt recht häufig einen tympanitischen Beiklang. Das ausgeworfene Sputum hatte einen von weitem bemerkbaren unangenehmen Geruch, die ausgeatmete Luft erschien schwer und dumpfig. Dampfinhalationen mit alkalischen Wässern mit hinzugefügten aromatischen Ölen (Ol. terebiut 15.0, Ol. juniperi. Tinct. eucalyptiaā 5.0, Ol. menth. gutt. XV, 15—20 Tropfen auf das Gläschen des Pulverisationsapparates), mässige Massage der Brust und tonisierende Mittel innerlich verabreicht wirkten so gut auf die Patientin, dass die eitrige Bronchitis beider Lungen verschwand, der üble Geruch des Sputums verschwand ebenfalls und die Menge des ausgeworfenen Sputums nahm stark ab; die Temperatur fiel, die Schweissausbrüche hörten fast völlig auf, und das Gewicht der Patientin nahm zu. Ohne jegliche Veränderung blieben wieder nur das Bronchialatmen im Bereich des ganzen unteren Lungenlappens der linken Lunge und ein umfangreicheres Dämpfungsgebiet auf derselben Seite. Auch dieses Mal gaben mehrfach vorgenommene Untersuchungen des Sputums auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat. Das Mädchen wurde in die Anstalt entlassen, wo sie bis zum 13. X. 1904 verblieb. Bis zu diesem Termin war das Mädchen mehrfach krank und hatte mehrfach im Anstaltslazarett gelegen und hatte, sich beherrschend, gearbeitet, bis sie ihr Gesundheitszustand dazu trieb, unsere Klinik

wieder aufzusuchen. Dieses Mal konnte das Mädchen, dass das 17. Lebensjahr erreicht hatte, dem äusseren Aussehen nach für vollständig gesund gelten; gut genährt und gewachsen, ja sogar von rosiger Gesichtsfarbe, liess sie durch ihr Aussehen ihr Leiden nicht vermuten. Das Knochengerüst war stark, die Muskulatur war gut oder wenigstens völlig befriedigend entwickelt, das Unterhautfettgewebe war vielleicht sogar stärker entwickelt, als es sich bei einem gesunden Menschen in ihrem Alter vermuten liesse. Der starke Husten aber, der reichliche Auswurf von putridem Sputum, die schon mehrere Monate hindurch anhielten, und die hohe, bald remittierende, bald intermittierende Temperatur zeugten davon, dass sie krank und zwar ernstlich krank sei. Die Patientin wurde am 13. X. in unsere Klinik aufgenommen und starb am 15. VII. 1905, hatte sich also in unserer Abteilung ungefähr 9 Monate anfgehalten. Bei der Besichtigung der Saw. in der Klinik erschien dieses Mal die linke Hälfte der Brust, besonders der obere Teil derselben, weniger entwickelt, als der entsprechende Teil der rechten Hälfte; bei der Perkussion wurde ausser den Erscheinungen, die schon früher bemerkt worden waren, konstatiert, dass der Lungenschall der rechten Brusthälfte ebenfalls etwas gedämpft war; links hinten im Gebiet der 8.—10. Rippe wurde eine Stelle konstatiert, die von oben nach unten gerechnet 4 cm und von der Wirbelsäule nach aussen hin gerechnet 6 cm mass und bei deren Perkussion ein tympanitischer Schall zu hören war; ganz genaue Grenzen dieser Stelle konnten wir nicht feststellen, da sich der tympanitische Schall, wenn auch weniger deutlich, nach oben hin in der Richtung zur Mitte des Schulterblattes und nach unten und aussen fortsetzte. Die Vibration beider Hälften der Brust war eine gleiche. Bei der Auskultation der linken Seite aber und bei gleichzeitigem Aussprechen der Worte: eins, zwei, drei — klangen die letzteren hoch und metallisch. Die beschriebenen perkutorischen und auskultativen Erscheinungen hingen übrigens in vielen von dem ausgeworfenen Sputum ab; die Menge desselben hatte auf den metallischen Klang der gesprochenen Worte und auf den tympanitischen Perkussionsschall Einfluss. Bei Veränderung der Körperlage veränderten sich die beschriebenen Erscheinungen nicht, wenn aber die Patientin auf der Seite lag, trat so heftiger Husten und so reichlicher Auswurf von Sputum auf, dass die Patientin sich sofort erhob, um sich nicht zu verschlucken und zu ersticken. Das Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang und die tönenden Rasselgeräusche sind nach wie vor links hinten an den schon früher bezeichneten Stellen hörbar. Auch jetzt gab es Tage, an denen wir beinahe gar kein Bronchialatmen und keine Rasselgeräusche hören konnten. Diese Tage fielen genau mit dem Zeitpunkt zusammen, wenn sich die eitrige Bronchitis verstärkte und auf die rechte Lunge ausbreitete; die Atmung war dann behindert und oberflächlich und es trat Cyanose auf. Dasselbe wiederholte sich während einer phlegmonösen Angina. Ein derartiger Zustand hielt zuweilen einige Tage an und wurde von einer bedeutenden Verminderung der Menge des ausgeworfenen Sputums begleitet, das Bronchialatmen verschwand aber nicht länger als auf 24 Stunden; im allgemeinen war es aber bald besser, bald schlechter

zu hören, je nach der Menge des ausgeworfenen Sekretes. Die Menge des ausgeworfenen Sputums erreichte in 24 Stunden 2—3 Glas und mehr; das in einem Gefäss gesammelte Sputum teilte sich beim Stehen in drei Schichten, eine untere helle, eine mittlere eitrige und eine obere schleimig-eitrige, schaumige Schicht. Wir fanden kein einziges Mal im Sputum weder elastische Fasern noch Tuberkelbazillen; es enthielt eine Menge von Eiterkörperchen und verschiedene Formen von Kokken und Bazillen. Zuweilen fanden wir übrigens eine bedeutende Beimischung von roten Blutkörperchen. Es erübrigt noch weniges über den Geruch des Sputums zu sagen, es stank nicht nur, sondern stank widerwärtig, putrid, kadaverhaft. Dieser Geruch verpestete die Luft des Aufenthaltszimmers der Kranken und war sogar in den benachbarten Räumen bemerkbar. Wenn das Sputum einige Zeitlang nicht ausgeworfen worden war, wurde der Geruch desselben noch widerwärtiger. In den letzten Monaten wirkten weder äussere noch innere Mittel auf den üblen Geruch des Sputums ein. Die Temperatur blieb die ganze Zeit über erhöht und die Schweissausbrüche waren sehr reichlich. Nach der im November überstandenen phlegmonöisen Angina begann das Mädchen sichtlich dahinzusiechen; im Harn trat Eiweiss auf und im Gesicht und an den unteren Extremitäten Ödem; alles dieses nahm mit geringen Schwankungen ab und dann wieder zu. Bei einer der letzten Exazerbationen der eitrigen Bronchitis in beiden Lungen bildete sich auch in der Lunge ein katarrhalischer Herd mit bronchialem Atmen; dieser Zustand hielt bis zum Tode an.

Der Querdurchmesser des Herzens ist erweitert; das Herz wird in bedeutendem Masse von der vesikulär erweiterten Lunge bedeckt. Leber und Milz können unter dem Rippenrand palpiert werden. Vom November an verliess die Patientin das Bett nicht mehr. Mit jedem Monat nahm das Mädchen ab und litt zuweilen an Durchfällen; die Herztätigkeit fiel und die Atmungsoberfläche in den Lungen nahm immer mehr und mehr ab; eine venöse Stauung — Cyanose des Gesichts und der unteren Extremitäten wurde zu einer beständigen Erscheinung. Drei Tage vor dem Tode trat Ödem des ganzen Körpers auf, und die Kräfte nahmen so stark ab, dass die Patientin das Sputum nicht mehr auswerfen konnte, letzeres floss ihr aus dem Munde und war furchtbar stinkend. Am 15. VII. endlich starb die Patientin. Die Autopsie wurde vom Prosektor des Alexander-Hospitals Dr. *Kwjatkowsky* ausgeführt. Dem Protokoll entnehme ich das für uns wichtige:

„Die Lungen sind an vielen Stellen mit dem Brustkorbe verwachsen und füllen die Pleuralsäcke aus; die Lungen sind umfangreich und ihre Pleura ist stellenweise verdickt. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe der rechten Lunge, besonders in den vorderen Teilen, emphysematös, in den hinteren Teilen aber leicht ödematös; ausserdem treten an einzelnen Stellen kleine, leicht erhabene, luftleere, körnige, dunkle und grau-rote Herde einer katarrhalischen Pneumonie hervor. Einer der Bronchen des oberen rechten Lungenlappens ist in seiner ganzen Ausdehnung zylindrisch erweitert und endet mit einigen Höhlen von der Grösse einer kleinen Haselnuss, die glatte, dünne Wände haben. Das Gewebe der linken Lunge, und zwar ganz besonders des unteren

Lappens, ist dicht von, bis wallnussgrossen, Höhlen durchsetzt, die hauptsächlich dünne, glatte Wände haben und mit einem stinkenden, eitrigen Inhalt angefüllt sind. Diese Höhlen sind erweiterte Bronchen, deren Wände teilweise hypertrophiert, teilweise verdünnt sind.“

Die übrigen Daten des Protokolles weglassend, führe ich hier noch die pathologisch = anatomische Diagnose der verschiedenen Organe an: *Degeneratio parenchymatosa cordis, pleuritis chronica fibrosa adhaesiva, pneumonia catarrhalis acuta pulmonis dextriet Emphysema* beider Lungen, *Bronchoectasia et bronchitis putrida pulmonis sinistri* und teilweise *dextri. Hyperplasia chronica lienis; degeneratio parenchymatosa et infiltratio adiposa hepatis, nephritis parenchymatosa chronica.*

Untenstehend die photographische Aufnahme der Bronchiektasien der linken Lunge der Patientin Saw.

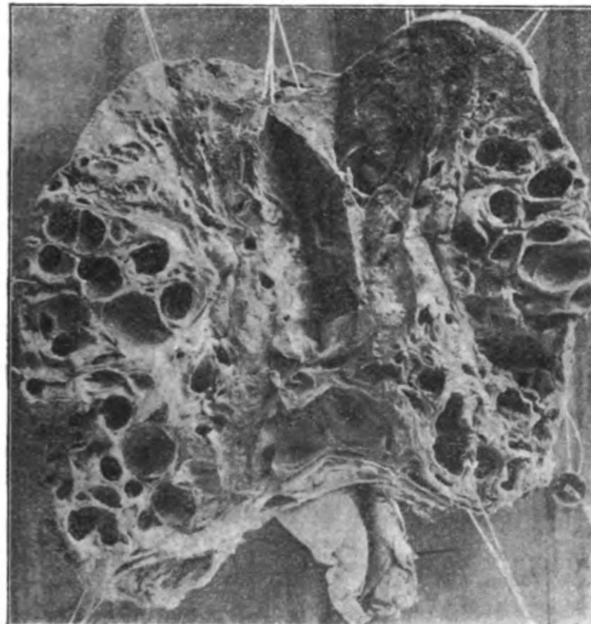


Fig. 1.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge stellte es sich heraus, dass die Innenwand der bronchiektatischen Höhlen von Granulationsgewebe bedeckt war; von Epithel ist keine Spur mehr vorhanden.

Die Zwischenräume zwischen den bronchiektatischen Höhlen sind von gewuchertem Bindegewebe angefüllt, das an einigen Stellen bis zur Unkenntlichkeit das früher hier vorhandene Lungengewebe ersetzt. Mitten in diesem groben Bindegewebe sind Stellen vorhanden, die von schmalen Spalten durchsetzt werden, deren Lumen von grossen, runden und eckigen Endothelialzellen angefüllt ist, im Gewebe aber zwischen diesen Spalten liegen spindelförmige Zellen, als Zeichen einer geringeren Sklerosierung des Bindegewebes. Ausser diesen Spalten, die als Lymphangoitis proliferans chronica gelten müssen, kommen Stellen, die den oben

beschriebenen ähnlich sind, vor, deren Spalten aber kürzer sind oder die kleine, runde Höhlen enthalten, die mit runden Zellen angefüllt sind, die zweifellos desquamiertes Lungenendothel darstellen. Viele Gefässe im neugebildeten Bindegewebe bieten das Bild einer obliterierenden Endoarteriitis dar, die an einigen Stellen bis zu einer vollständigen Vernichtung des Lumens vorgeschritten ist. Elastisches Gewebe lässt sich überall konstatieren, es ist jedoch nicht so gleichmässig verteilt, wie in der normalen Lunge. Stellenweise ist mehr, an anderen Stellen wieder weniger vorhanden; mehr elastisches Gewebe ist in den Gefässwänden, weniger in den Gebieten des Granulationsgewebes vorhanden.

Die Lymphgefässe sind hyperplasiert, sonst aber wenig verändert. In der Leber finden wir das Bild einer scharf ausgeprägten Fettinfiltration und eine geringe Wucherung des Bindegewebes längs den Lebervenen.

In den Nieren werden, obgleich sehr selten, einzelne fibrös degenerierte und verödete Glomeruli mit unbedeutender Entwicklung von Bindegewebe in ihrer Umgebung vorgefunden; an den übrigen Stellen besteht eine parenchymatöse Degeneration des Epithels der gewundenen Kanäle und eine Nekrose derselben.

In der Milz ist ausser einer Hyperplasie der Follickelpulpa nichts Bemerkenswertes vorhanden.

Es wäre äusserst traurig, wenn alle akuten und chronischen Bronchioektasien so traurig enden würden wie die oben beschriebenen Fälle. Die Schwere und Ursache der Erkrankung so wie die Widerstandsfähigkeit des Organismus und seiner Gewebe haben, höchstwahrscheinlich, bei derartigen Fällen eine hervorragende Bedeutung beim Kampf ums Dasein. Zweifellos sehen wir, hauptsächlich Dank diesen Besonderheiten, dass die einen zu Grunde gehen und andere wieder gesund werden. Weiter unten führe ich die Beschreibung zweier Fälle von Bronchiectasie an, die ich im Verlauf von vielen Jahren beobachtet habe und die mit Genesung endeten und will gleich hier den Leser prävenieren, dass sich die kranken Kinder, nach ihrer Entlassung aus der Klinik, weder besonders günstiger Verhältnisse, noch materiellen Versorgtseins, noch sorgfältiger Pflege erfreuten. Einer der Patienten war Lehrling bei einem Sattler und kehrte, nach Entlassung aus der Klinik, zu seinem Lehrmeister und zu seiner Arbeit zurück; der andere war der Sohn eines Kommis mit grosser Familie, der 30 Rubel monatlich verdiente. Schon allein die Lebensbedingungen und materiellen Mittel weisen darauf hin, dass die Kinder, die an Bronchieektasie gelitten hatten, endlich gesund wurden, lediglich Dank ihrer angeborenen gesunden Konstisution und Dank der schnellen Reorganisation ihrer Gewebe und vielleicht auch noch deswegen,

dass die Krankheitsursache allmählich schwächer wurde und endlich im Organismus der Patienten zu bestehen aufhörte.

Fall 1. 1898 wurde der 6jährige Knabe P. wegen keuchhustenähnlichem Husten und dem Anfall folgenden Auswurfs einer Menge stinkenden eitrigen Sputums in die Klinik aufgenommen. Das Kind war am 8. VIII. 1897 an Husten und Erstickungsanfällen erkrankt; der herbeigerufene Arzt konstatierte an demselben Tage links hinten das Fehlen von Atmungsgeräuschen, vorne schien das letztere ihm nur etwas abgeschwächt zu sein. Am folgenden Tage litt das Kind wieder mehrere Mal unter Erstickungsanfällen, die von Husten begleitet wurden; während dieser Anfälle stieg die Atmungsfrequenz bis auf 100 in der Minute und es entwickelte sich Cyanose. Der Husten und der Erstickungsanfall dauerte 10 bis 15' und sie wiederholten sich mehrere Male im Verlauf einiger Tage. Die Ärzte diagnostizierten im Anfang der Erkrankung eine Pneumonie oder Pleuritis, doch bewahrheiteten sich diese Annahmen im weiteren Verlauf der Krankheit nicht. P. wurde im 7. Monate nach seiner Erkrankung in die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung des Kindes fanden wir einen hohen Perkussionsschall links hinten, dem gleich unterhalb der Spina scapulae ein tympanitischer Beiklang beigemengt war; das Gebiet des letzteren breitete sich bis in die Achselhöhle, bis zur Lin. axil. anterior aus. Bei der Auskultation der linken Hälfte der Brust konstatierten wir hinten ein stark abgeschwächtes Atmungsgeräusch und Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang oberhalb und unterhalb der Spina scapulae und in der Achselhöhle. Die perkutorischen und auskultativen Erscheinungen waren bei weitem nicht beständig, sie änderten sich recht bedeutend. Zuweilen war tympanitischer Perkussionsschall über der ganzen linken Hälfte der Brust hörbar, zuweilen trat dann wieder an seine Stelle ein dumpfer Perkussionsschall und ein kleiner Streifen von tympanitischem Schall gleich unterhalb der spina scapulae; bei der Auskultation hörten wir gewöhnlich bald nur Bronchialatmen, bald Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang und verschiedenartige klingende Rasselgeräusche; diese Erscheinungen änderten sich zuweilen so sehr, dass das Atmungsgeräusch kaum hörbar wurde und das Bronchialatmen nur auf beschränktem Raume hörbar war. Nach Verlauf einiger Zeit ändert sich das ganze Bild der Perkussion und Auskultation, wenn der Patient aufgehustet und eine grössere oder geringere Menge von serös-eitrigem Sputum ausgeworfen hat. Die Temperatur war erhöht und hatte einen ntermittierenden Typus.

Im Sputum fanden wir kein einziges Mal weder elastische Fasern noch Tuberkelbazillen. Mit einem Wort, wir konstatierten bei unserem Patienten eine Bronchiektasie. Die Plötzlichkeit der Erkrankung, die charakteristischen Hustenanfälle mit Erstickungserscheinungen und Cyanose und alles das, was über Auskultation und Perkussion unsererseits und des sofort nach der Erkrankung herbeigerufenen Arztes gesagt worden ist, mit in Betracht ziehend, sprachen wir die Annahme aus, dass sich bei P. irgendwo in den linken Bronchen ein Fremdkörper befinde und dass dieser Fremdkörper die unmittelbare Ursache der

Entstehung einer Bronchiektasie oder vielleicht auch mehrerer Erweiterungen der Bronchen sei. Unsere Annahme wurde unerwartet am 9. II. vollständig bestätigt; während eines starken Hustenanfalles, der vom Auswurf einer grossen Menge stinkenden Sputums begleitet wurde, wurde mit letzterer zusammen ein Sonnenblumenkern ausgeworfen. Von diesem Zeitpunkte an begannen die Menge des in 24 Stunden ausgeworfenen Sputums, der widerwärtige Geruch desselben und der Husten allmählig abzunehmen, die Temperatur fiel, und der Knabe begann sich zusehends zu erholen. P. wurde mit folgenden Erscheinungen aus der Klinik entlassen: das Gebiet des tympanitischen Schalls und des Bronchialatmens mit amphorischem Beiklang ist stark zusammengeschrumpft, und diese Erscheinungen haben an Intensivität abgenommen, sind aber unterhalb der Spina scapulae noch vorhanden. Der Knabe reiste nach Hause, nach Jelissawetgrad.

Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so muss ich bemerken, dass bei P. ebenso wie in all meinen anderen Fällen mehrfach gleichsam Exazerbationen der Erkrankung zu bemerken waren und die darin bestanden, dass die Temperatur noch mehr stieg, wenn sie bereits erhöht war und einfach stieg, wenn sie vor der Exazerbation normal gewesen war. Diese Anfälle einer Verschlimmerung des Krankheitszustandes äusserten sich hauptsächlich in verstärktem Husten, in stärkerer Sputumabsonderung und in einer Ausbreitung der eitrigen Bronchitis auf die gesunde Seite.

In der Zeit von 1898 bis 1904 habe ich den Knaben dreimal gesehen; das letzte vierte Mal sah ich ihn im Herbst 1904. Jedesmal wenn der Knabe nach Kiew kam, konstatierte ich, dass die Veränderung der Atmung in der linken Hälfte der Brust allmählig fortschritt und sich zu guterletzt darin ausprägte, dass der perkutorische Lungenschall auf der kranken Seite sich beinahe in nichts vom perkutorischen Lungenschall der rechten Seite der Brust unterschied; die Atmung war überall vesikulär, obgleich bemerkt werden muss, dass sie im Vergleich zur Atmung auf der rechten Seite etwas schärfer erschien. Was das Bronchialatmen unterhalb der Spina scapulae anbetrifft, so war es vollständig verschwunden, und an seiner Stelle war nur noch ein schwaches Exspirationsgeräusch zu hören. Der Knabe ist kräftiger geworden, hat zugenommen, ist aber wenig gewachsen und sieht blass aus. Im allgemeinen hustet er nicht, wenn er sich aber erkältet hat, nach Schnupfen z. B. zieht sich der Husten in die Länge, und der Knabe wirft dann eine beträchtliche Menge Sputum aus.

Die scharf ausgesprochenen Veränderungen, die im Zeitraum von 5 Jahren aufgetreten sind, garantieren den Verlauf der stattgehabten Erkrankung zur Genüge auch für die Zukunft. Wenn der Knabe die vielen Erweiterungen der Bronchiaräste, in die sich der durch den Fremdkörper verstopfte Bronchus teilte, überwunden hat, so wird er sicher auch die Überreste einer Erweiterung dieses Bronchus überwinden. Ich halte P. für vollständig von der akut entstandenen und dann chronisch gewordenen Bronchiektasie genesen. Der chronische Verlauf der Bronchiektasie hing vom Fremdkörper ab, der, im Bronchus befindlich, den letzteren beständig reizte und die Zurückhaltung und Zersetzung

des Eiters in demselben, sowie die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen der Bronchialwände unterhielt. Diese letzteren waren aber höchst wahrscheinlich noch nicht soweit vorgeschritten, um jede Möglichkeit einer Wiederherstellung auszuschliessen. Ein grosser Teil der erweiterten Bronchen hat sicher seinen früheren Umfang wieder angenommen, und wenn noch etwas noch nicht wiederhergestellt war, so war es die Stelle des Bronchus, die am stärksten erweitert war und in welcher sich beim Beginn der Erkrankung der Sonnenblumenkern festgesetzt hatte. Mehr als wahrscheinlich ist es, dass das Samenkorn nachher frei in der serös-eitrigen Flüssigkeit der bronchialen Erweiterung schwamm und dann, wie wir wissen, bei einem Hustenanfall zusammen mit dem Sputum ausgeworfen wurde. Über das akute Stadium der Bronchiektasie bei P. habe ich in meiner Vorlesung „*Fremdkörper in den Luftwegen bei Kindern*"[1]) geschrieben; das chronische Stadium zog sich bei ihm jedoch mehrere Jahre hindurch und endete entweder mit einem Zusammenfallen der Bronchialhöhlen — einer restitutio ad integrum infolge der erhalten gebliebenen elastischen Fähigkeiten der Bronchialwände oder mit einer Hypertrophie dieser Wände, die an und für sich genügend sicher vor einer Weiterentwicklung und einer Verschlimmerung der Bronchiektasie garantiert. Wenn auch die hypertrophierten Wände der einst stark erweiterten Bronchen weiterhin etwas erweitert bleiben, so verbleiben sie in diesem Zustande wenigstens im Verlauf mehrerer Jahre ohne Veränderung und sind Dank der interstitiellen, peribronchialen Entzündung eher dazu geneigt zu schrumpfen, als sich zu erweitern. Nur vorausgesetzte Prozesse dieser Art können uns die Genesung von zweifellosen Erweiterungen der Bronchen erklären.

Der zweite Patient, den wir seit 1898 kennen und den wir zum letzten Mal im Anfang Februar 1906 untersuchten, bietet ein noch grösseres Interesse, und zwar insofern, als er Beweise für eine völlig beendete Wiederherstellung von seinem früheren Leiden an Bronchiektasie bietet.

Fall II. Im Dezember 1898 wurde der 10jährige Knabe W. Kr., Lehrling einer bekannten Kiewer Sattlerwerkstatt, in die Klinik aufgenommen. Über den Beginn seiner Erkrankung konnten wir nur wenig erfahren; der Patient selbst sowie seine Angehörigen konnten uns nur mitteilen, dass er gehustet hat und jetzt noch hustet, dass er über einen Monat und vielleicht auch noch mehr krank ist und dass er in der letzten Zeit schon nicht mehr imstande war, seine gewohnten Arbeiten zu verrichten und aus diesem Grunde auch in unsere Abteilung gebracht wurde. Der Kürze wegen will ich bemerken, dass wir schon in den ersten Aufenthaltstagen Krs. in der Klinik im linken unteren Lungenlappen die Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie und eine diffuse Bronchitis in beiden Lungen konstatierten. Der Patient hustete mässig, anfallsweise und warf beim Husten eine recht bedeutende Menge stinkenden, serös-eitrigen Sputums aus, das sich bei Stehen in drei Schichten teilte, eine seröse, eine eitrige und eine schaumige. Bei

der mikroskopischen Untersuchung fanden wir Eiterkörperchen, Epithelzellen der Bronchialwände und eine Menge von Kokken und Bazillen. Bald traten Beweise dafür auf, dass ebensolche katarrhalische Herde auch im oberen Lappen der rechten Lunge vorhanden waren. Die Anzeichen einer Pneumonie in der rechten Lunge wurden allmählich stärker, und am Ende des Monats konnten wir schon feststellen, dass in dem Dämpfungsgebiet rechts vorne im Gebiet der 2.—3. und 4. Rippe Bronchialatmen und klingende, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche zu hören waren; die Pneumonie in der linken Lunge war abgeklungen, und die diffuse Bronchitis iu der rechten und linken Lunge hatte so stark abgenommen, dass sie uns nicht weiter mehr beunruhigte. Unterdessen progressierten die Erscheinungen im rechten oberen Lungenlappen; das Bronchialatmen erhielt einen amphorischen Beiklang, und zuguterletzt konnte ich nach ungefähr zwei Monaten meinen Zuhörern folgende auskultative und perkutorische Erscheinungen demonstrieren: beim Liegen des Kranken auf dem Rücken ist im Gebiet der bezeichneten Rippen rechts vorne ein dumpfer Perkussionsschall und bei der Auskultation ein abgeschwächtes Atmungsgeräusch hörbar; bei starker Perkussion des oberen Lungenlappens, besonders im Interkostalraum zwischen der 2. und 3. Rippe, fing der Patient stark zu husten an, erhob sich schnell und warf eine recht grosse Menge stinkenden, serös-eitrigen Sputums aus. Nachdem sich der Patient beruhigt hatte, erhielten wir in der früheren Lage des Patienten an der bereits erwähnten Stelle dieselbe Dämpfung, jetzt aber mit einem deutlichen tympanitischen Beiklang, bei der Auskultation war amphorisches Bronchialatmen zu hören. Die Höhle in der rechten Lungenspitze hatte sich vor unseren Augen gebildet. Im Verlaufe der 8 Monate, die Kr. bei uns in der Klinik verbrachte, fanden wir in seinem Sputum nicht ein einziges Mal Tuberkelbazillen. Von einer tuberkulösen Kaverne bei Kr. zu sprechen, lohnt sich folglich nicht, und es wäre ein unnützer Zeitverlust, Beweise hierfür anzuführen. Zur weiteren Bestätigung der Richtigkeit der Diagnose will ich noch hinzufügen, dass auch in den darauffolgenden Jahren, in denen die Höhle noch vorhanden war, mehrfach vorgenommene Untersuchungen des Sputums auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat ergaben; wir suchten beständig nach ihnen, konnten sie aber ebensowenig finden, wie elastische Fasern. Wenn die Höhle nicht unter unseren Augen entstanden wäre und wenn ihre Entstehung nicht so allmählich vor sich gegangen wäre, wie es der Fall war, d. h. dass zuerst eine katarrhalische Pneumonie und eine diffuse, eitrige Bronchitis mit massenhafter Entleerung schleimig-eitrigen Sputums auftrat, dann Bronchialatmen hörbar wurde und dass sich dann erst allmählig Beweise für das Vorhandensein einer Höhle einstellten, hätte noch gezweifelt werden können. Das Fehlen einer hohen Temperatur und der schon früh aufgetretene stinkende Geruch des Sputums wiesen wiederum nur darauf hin, dass die Zersetzung des letzteren in den Bronchen und nicht im Lungenparenchym vor sich ging; die bereits entstandene Höhle konnte an keiner anderen Stelle enstanden sein, als wiederum nur in den Bronchen und aus denselben. Eine Zerstörung des Lungenparenchyms war nicht vor-

handen, denn elastische Fasern wurden nicht aufgefunden, es konnten auch in der Krankengeschichte keine Beweise für eine schnelle Entstehung und für Symptome konstatiert werden, die für einen Abszess in der Lunge und eine nach demselben zurückgebliebene Höhle sprechen würden. Wir hatten also zweifellos eine akut entstandene Bronchiektasie vor uns, deren Entstehung höchst wahrscheinlich einerseits durch die katarrhalische Pneumonie, andererseits durch die eitrige Bronchitis bedingt worden war. Die Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie waren allmählich vorübergegangen, und die eitrige Bronchitis war verschwunden, während die Erweiterung der Bronchen zurückgeblieben war; mit letzterer Erscheinung wurde der Patient auch aus unserer Klinik entlassen. In den Lungen war überall vesikuläres Atmen zu hören, vorne aber an der uns bereits bekannten Stelle bestand Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang; die Dämpfung über dem rechten oberen Lungenlappen vorne von der 2. Rippe hatte in bedeutendem Masse abgenommen, war aber noch bemerkbar. Der üble Geruch des Sputums hatte aufgehört und die Menge desselben war bis zu einem Minimum gesunken, das nicht mehr die Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Der Knabe hatte sich erholt, hatte zugenommen, war kräftiger geworden und kehrte zu seiner Arbeit in die Sattlerwerkstatt zurück.

In den ersten zwei Jahren besuchte Kr. unsere Klinik recht oft, beinahe jeden Sonntag. Der Knabe war bescheiden und hülfsbereit und war der Liebling des ganzen medizinischen Personals; nachdem er einige Stunden in der Klinik gewesen war und hier zu Mittag gegessen hatte, kehrte er zu seinem Lehrmeister zurück, so als wenn er zu Hause einen Besuch gemacht hätte. Jede Erkrankung und jede Verstärkung des Hustens veranlasste den Knaben, sich an uns zu wenden. Im Verlaufe dieser 2 Jahre konnten wir auch die allmählige Besserung des Gesundheitszustandes Krs. verfolgen und konstatieren, die darin bestand, dass die Exazerbationen des Hustens mit Auswurf sich immer seltener wiederholten, die Menge des Sputums hatte sich verringert und ihr Geruch wurde nie wieder stinkend. Das Sputum wurde auch bei diesen seinen Besuchen auf elastische Fasern und Tuberkelbazillen hin untersucht und zwar jedesmal mit negativem Resultat. Hierauf wurden die Besuche Krs. in der Klinik seltener, aber zwei- bis dreimal im Jahr sahen wir ihn dennoch. Das Bronchialatmen an der Stelle des erweiterten Bronchus verlor allmählich seinen früheren Charakter, ging anfangs in ein schwächeres Bronchialatmen, dann in ein unbestimmtes Atmungsgeräusch über und verschwand dann endlich ganz. Schon über ein Jahr kann ich weder ein Bronchialatmen, noch ein unbestimmtes Atmungsgeräusch selbst beim stärksten Ein- und Ausatmen hören. So genas Kr. von seiner zweifellosen Bronchiektasie; die Genesung schritt langsam vorwärts und endete erst am Ende einer 6—7jährigen Periode mit vollständiger Genesung.

Nachdem beim Patienten P. die Ursache, die die Bronchiektasie unterhielt, beseitigt war, bemerkten wir eine recht schnelle Besserung und Abnahme verschiedener Symptome, die für die Erweiterung der Bronchen charakteristisch waren, und zwar:

Abnahme des keuchhustenartigen Hustens und des in grosser Menge ausgeworfenen stinkenden Sputums, Verschwinden des Geruchs des letzteren, hierauf schnelles Verschwinden der katarrhalischen Pneumonie u. s. w., das Bronchialatmen mit stärkerem oder schwächerem amphorischem Beiklang aber blieb sowohl bei P. als auch bei Kr. im Verlaufe von mehreren Jahren bestehen. Dieses ist auch verständlich; das Verschwinden dieser Atmungserscheinungen hängt nicht nur von den Bronchiektasien allein, sondern auch von der Grösse derselben ab; gemäss der Verkleinerung der letzteren verändert sich auch das Bronchialatmen.

Wir wissen bereits, dass diese Höhlen von verschiedener Form und Grösse sein können, dieses ist aber nicht genügend, die Wände dieser Höhlen sind in einigen Fällen hypertrophiert, in anderen wieder dünn; in einigen Fällen befindet sich in der Umgebung der Bronchialwände ein peribronchiales, entzündliches Infiltrat, in der Umgebung anderer Bronchen dagegen ist ausser einem dünnen Bindegewebe nichts vorhanden. Die Organisierung des entzündlichen Infiltrates gibt im ersteren Falle die Möglichkeit für eine Veränderung der Wände, für eine Schrumpfung, für eine Zusammenziehung der Bronchialwände und eine Annäherung derselben; der ulzerative Prozess der Innenfläche der Bronchen begünstigt diese Evolution noch mehr. Zuweilen treten sogar organisierte Stränge, die von einer Wand der bronchiektatischen Höhle zur anderen ziehen, auf; in anderen Fällen wieder führt derselbe ulzerative Prozess zu einer vollständigen Verklebung der Bronchialwände, und es entstehen Cysten. Von unbedeutenden Erweiterungen der Bronchen befreit sich der Organismus auch noch dadurch, dass zuweilen in diesen Erweiterungen Kalk abgelagert wird, wodurch die sogenannten Lungensteine entstehen. Auf die Veränderung der Bronchialhöhle bleiben auch diejenigen Prozesse nicht ohne Einfluss, die im Lungenparenchym, in der Nähe desselben, sowohl während der Entstehung der Bronchiektasie als auch während ihrer Rückbildung entstehen. Es ist zweifellos, dass der cirrhotische Prozess in der Lunge, der eine Verkleinerung und ein Zusammenfallen des ganzen Brustkorbes oder einer Hälfte desselben nach sich zieht, auch auf die Veränderung der Bronchialhöhle einwirkt. Dieser von den Ärzten bemerkte Einfluss führte zu einer Massnahme in der Behandlung, die darin bestand, dass man denjenigen Teil der Lunge, der der bronchiektatischen Höhle entsprach, des knöchernen

Schutzes beraubte, um ein stärkeres Zusammenfallen zu bewirken — man reseziert je nach Bedarf eine, zwei oder mehr Rippen. In den Veränderungen der Bronchialwände, der peribronchialen Gewebe, des den Bronchen benachbarten Lungenparenchyms der ganzen Lunge, im Zusammenfallen des Brustkorbes u. s. w. liegt also die Garantie für eine Genesung von einer Bronchiektasie. Hierdurch wird es auch verständlich, warum wir bei den einen Patienten eine völlige Genesung, bei anderen dagegen nur eine relative Genesung von dieser Bronchiektasie beobachten. In Fällen eines letalen Ausganges uud von progressierender Vergrösserung der Bronchiektasien haben wir es höchst wahrscheinlich schon von den ersten Krankheitstagen an mit einem atrophischen Prozess sowohl in den Bronchialwänden als auch in den umgebenden Geweben zu tun. In derartigen Fällen sind die Wände der Bronchiektasien sehr dünn und sind nur im Stande nachzugeben und sich, unter dem Einflusse mechanischer Kräfte, zu dehnen, keinesfalls aber sich zu organisieren, zu schrumpfen und aktiv zusammenzufallen. Die Abbildung der Erweiterungen der Bronchen in der Lunge der Patientin Saw., die wir diesem Aufsatz beigefügt haben, beweist die eben ausgesprochene Ansicht demonstrativ. Die Wände der Bronchiektasien sind in dieser Lunge sehr dünn, die Bronchiektasien sind von sehr verschiedener Form, und in den Bronchiektasien sind teilweise seitliche Ektasien — Vorwölbungen — vorhanden; die Atrophie beschränkt sich nicht nur auf die Bronchialwände, sondern hat sich auch auf das Lungengewebe ausgedehnt. Es sind sogar Stellen vorhanden, in denen nahe beieinanderliegende Bronchen während ihrer allmähligen Erweiterung das zwischen ihnen befindliche Lungengewebe vernichtet haben und einander eng berühren. Auf dem Präparat der Lunge der Saw. sehen wir überall den Untergang der Gewebe und deren völlige Unfähigkeit, sich zu organisieren, Dank solchen Veränderungen ist auch der Ausgang in derartigen Fällen augenscheinlich — Vergrösserung der Bronchiektasien, Bildung neuer Bronchiektasien und zu guterletzt der Tod. Ein ganz anderes Bild erhalten wir dort, wo den Geweben ihre Lebensfähigkeit erhalten geblieben ist und wo sie ihre Kampffähigkeit nicht eingebüsst haben; in solchen Geweben führt der Entzündungsprozess zu einer Hypertrophie der Bronchialwände, zu Organisierung, Regeneration des Gewebes, zu einer Schrumpfung und Verkleinerung der Höhle und zur Genesung. Wie wir es am eigenen Material beobachten

konnten, geht sowohl das eine wie das andere allmählich und äusserst langsam vor sich; es sind Jahre dafür erforderlich, und deswegen leben Leute mit Bronchiektasien noch lange, im Falle einer Genesung schreitet dieselbe auch nur langsam vorwärts, und auch hierzu sind häufig viele Jahre erforderlich.

Ein so langsamer Genesungsprozess wird hauptsächlich in Fällen chronisch verlaufender Bronchiektasien beobachtet, wobei bei Kindern für eine vollständige Genesung mehr Hoffnung vorhanden ist als bei Erwachsenen. Die Entwicklung und die Menge des elastischen Gewebes in den verschiedenen Geweben und in Summa im ganzen Organismus steigt mit dem Alter des Kindes, während die Abnahme-Atrophie des elastischen Gewebes mit dem hohen Alter, dem Greisenalter zunimmt. Deswegen ist auch eine Regeneration des elastischen Gewebes, sowie eine Vermehrung in verschiedenen Teilen des Organismus, die es irgend einmal eingebüsst hatten, eher bei Kindern als bei Erwachsenen möglich. Ausserdem wissen wir, dass das elastische Gewebe zu einer Regeneration neigt, können eine solche aber wiederum eher bei Kindern als bei Erwachsenen voraussetzen. Bei Kindern wächst dieses Gewebe stärker und regeneriert sich auch energischer. Diese Besonderheit des kindlichen Organismus in Bezug auf den Gehalt des Körpers an elastischem Gewebe bildet vielleicht auch das Plus bei der Genesung von einer Bronchiektasie, das dem erwachsenen Organismus fehlt.

Nachdem wir uns diese Anschauung von der Bedeutung des elastischen Gewebes im kindlichen Organismus und im allgemeinen von der physiologischen Bedeutung desselben in verschiedenen Organen, deren Umfang und Grösse sich ihren Funktionen entsprechend ändert, klar gemacht haben, wird uns eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen erklärlich, die, nachdem sie einmal verschwunden sind, keinerlei weitere Folgen nach sich ziehen. So ist es allgemein bekannt, dass bei Bronchopneumonie Keuchhusten und Masern, infolge von eitriger Bronchitis, wenn starker Husten vorhanden ist, die Erweiterung der Alveolen — vikariierender Emphysem —, die Erweiterung der Bronchen, ja sogar die Atelektase des Lungenparenchyms, die Atelektase der Alveolen in der Mehrzahl der Fälle, und zwar sehr bald nach Abklingen der Bronchopneumonie, verschwindet. Das Lungengewebe und hauptsächlich die Bronchen, natürlich kleinen Kalibers, stellen ihre Funktion in vollem Umfange wieder her, und zwar Dank der umfangreichen

Wiederherstellung der Funktion des elastischen Gewebes, dieses unumgänglichen Faktors für die physiologische Erweiterung und Zusammenziehung der Lungen. Nur dort bleiben die pathologischen Erscheinungen weiter bestehen, wo die Veränderungen des elastischen Gewebes zu weit vorgeschritten sind.

Alle praktischen Ärzte kennen die kapilläre Bronchitis bei Kindern, aber bei weitem nicht alle haben das Unglück gehabt, Formen derselben kennen zu lernen, die, nach der Ausbreitung der krepitierenden Rasselgeräusche und nach anderen Erscheinungen der Schleimhautentzündung der Bronchen zu urteilen, in keiner Weise den nahen Tod befürchten lassen, der dennoch unerwartet eintritt und den Arzt und die Angehörigen in Erstaunen versetzt. Derartige Fälle sind allerdings sehr selten, kommen aber doch noch häufiger vor als Fälle, in denen nach einer nicht lange anhaltenden Pleuritis exsudativa die Lunge sich nicht wieder entfaltet und wie ein solcher weiter oben von uns beschrieben wurde. Der schnelle und unerwartete Tod bei kapillärer Bronchitis kann ebenfalls durch die Möglichkeit eines Verlustes der physiologischen Funktion des elastischen Gewebes infolge einer infektiösen Bronchitis, also infolge einer Intoxikation mit infektiösem Gift, das durch die infektiöse Ansteckung entstanden ist, erklärt werden. Etwas Ähnliches finden wir beim diphteritischen Krupp, wenn die stenotische Behinderung der Atmung nicht dem mechanischen Hindernis entspricht, d. h. wenn der diphterische Belag der Stimmbänder die Stimmritze bei weitem noch nicht verschliesst, während die Stenosenerscheinungen im Kehlkopf ihren höchsten Grad erreichen. Die Erstickungserscheinungen und die Dyspnoë hierbei werden verschieden erklärt, *Cadet de Gassicourt* hält dieselben für die Folge einer Paralyse, z. B. der Muskeln, die die Stimmspalte erweitern.

Ausser den erwähnten Ausgängen der extremsten Erscheinungen von Bronchiektasie, wie wir sie bei Saw., P. und Kr. beobachtet haben, gibt es noch einen, sozusagen mittleren Verlauf der Bronchiektasie. Nach Entfernung der Ursache, die die Bronchiektasie hervorgerufen und unterhalten hat, progressiert dieselbe nicht mehr, regressiert aber auch nicht. Nachdem sie sich etwas verkleinert haben, verbleiben die Bronchiektasien im Verlaufe einiger Jahre im statu quo; zeitweilig bringen sie aber, bei Erkältungen und Bronchitis, ihrem Besitzer starke Beschwerden. Bei den Patienten tritt dann starker Husten, eine

vergrösserte Menge von Sputum und erhöhte Temperatur auf; das Sputum wird zuweilen übelriechend; Schweissausbrüche werden beobachtet, es entwickelt sich Schwäche, und die Bronchitis wird hauptsächlich nicht selten diffus und zieht sich äusserst lange hin. Diese Patienten bedürfen ärztlicher Hülfe und eines bestimmten Regimes dringend. Es ist von grosser Wichtigkeit, sie in der schweren Zeit aufzurichten, ihnen beim Auswurf des Sputums zu helfen und das letztere mit allen Kräften nach Möglichkeit zu desinfizieren. Andere Aufgaben bei der Behandlung der Bronchiektasie kann ich mir nicht vorstellen; es ist natürlich noch von besonderer Wichtigkeit, wie überhaupt bei der Behandlung aller Krankheiten, den Patienten gut zu nähren.

Ohne detailliert auf die Aufzählung der Mittel, die bei der Behandlung von Bronchiektasien gebraucht worden sind und die erzielten Resultate einzugehen, will ich nur auf meine eigenen Erfahrungen und diejenigen Mittel hinweisen, die uns bei der Erreichung der gewünschten Resultate am wirksamsten und zweckentsprechendsten erschienen.

Bei akut entstehenden Fällen von Bronchiektasie, die sich auf Grund einer Bronchopneumonie nach Keuchhusten und Masern gebildet hat und die wie wir vermuten, mit unseren vorhandenen Mitteln nicht diagnostizieren können, muss die ganze Aufmerksamkeit des Arztes auf die Bronchopneumonie gerichtet sein. Das Ziel ist in solchen Fällen klar — vor allen Dingen muss die Lungenentzündung beseitigt werden; die Mittel hierzu sind allgemein bekannt, und deshalb wollen wir von denselben hier auch nicht reden. Sobald aber Bronchiektasien konstatiert werden, muss vor allen Dingen dafür gesorgt werden, klarzustellen, welches die Ursache ihrer Entstehung ist — ob ein Fremdkörper, eine eitrige Bronchitis oder eine Bronchopneumonie die Schuld an der Erkrankung trägt. Gegenwärtig beschäftigen uns am meisten die beiden letzten Ursachen; von Fremdkörpern in den Bronchen nnd einer durch dieselben entstandenen Erweiterung der Luftwege habe ich schon anderweitig (l. c.) berichtet. Da ich den Fermenten bei einer eitrigen Bronchitis und einer Bronchopneumonie, sowie den Intoxikationen infektiösen Charakters, die hauptsächlich auf die elastischen Kräfte der Bronchialwände einwirken, durch deren Verlust und Vernichtung der Bronchus, sowie die Lungenalveolen bei mechanischer Einwirkung sich erweitern und in diesem Zustande verbleiben und

bei anderen Ursachen dagegen zusammenfallen und ebenfalls so verbleiben — atelektatisch bleiben, eine grosse Bedeutung zumesse, richte ich mein Hauptaugenmerk auf eine Desinfektion des Inhaltes der Bronchen. Ich befürworte warm die Anwendung häufiger Dampfinhalationen mit alkalischen Wässern (Vichy, Borshom, Ems u. a.) mit einem Zusatz von verschieden aromatischen Ölen. Hierbei lasse ich das Glasrohr, durch das die Dämpfe des Inhalationsapparates hindurchgehen, vom Kranken in den Mund nehmen (dem Rohr gebe ich eine schräge Richtung, damit das durch die Kondensation der Dämpfe entstehende heisse Wasser nicht in den Mund des Patienten gerät, sondern am entgegengesetzten Ende abläuft); der Kranke muss ruhig atmen und nach je 1—2 Minuten tiefe Atemzüge machen; die Inhalationen müssen häufig ausgeführt werden, und jede Inhalation muss 10—15 Minuten und auch mehr dauern, mit einem Worte solange, bis $^3/_4$ des Gläschens mit dem alkalischen Wasser und den zu Heilzwecken hinzufügten Mitteln ausgebraucht ist. Am häufigsten wandten wir folgende Mischung an: *Ol. Threbinthini 10,0, Ol. Menthae gutt. XV, Ol. juniperi 3,0* oder aber *Ol. Threbinthini 10,0, Ol. bergamotti gutt. X, Ol. eucalypti 5,0*. Von diesen Mischungen aromatischer Öle nahmen wir 15 Tropfen auf ein Gläschen des Inhalationsapparates. Zuweilen fügten wir noch 30—40 Tropfen einer Morphiumlösung folgender Zusammensetzung hinzu: morphii muriatici 0,05, aquae amygd. amar. 30,0. Es schien uns, dass infolge dieser Inhalationen mit alkalischen Wässern mit Zusatz von aromatischen Ölen (während der Inhalation muss die Mischung der Öle mit dem alkalischen Wasser mit einem Glasstäbchen gerührt werden) das Sputum leichter ausgeworfen wurde, die Hauptsache ist aber, dass das Sputum allmählich seinen unangenehmen Geruch verlor. Ein leichte Massage der Brust trägt ebenfalls zu einer Erleichterung der Absonderung des Sputums bei.

Diese Mittel sind im Vergleich zur anderen in meinen Augen so wirksam und ihre Wirksamkeit ist für mich so beweisend, dass ich in vielen Fällen von diffuser Bronchitis bis zur kapillären Bronchitis inklusive gar nichts anderes als nur Massage und die bezeichneten Inhalationen angewandt habe, was ich nie zu bereuen gehabt habe. Es vergingen zuweilen Jahre, ohne dass ich in der Klinik den Kindern, die an Bronchitis litten, innere Mittel gab, sondern dieselben nur mit Inhalationen und Massage behandelte und fand hierbei, dass diese Mittel ebenso wirksam, wenn nicht sogar wirksamer waren als andere, die für die Be-

handlung gewöhnlicher und kapillarer Bronchitiden und der Bronchopneumonie empfohlen werden. Eine aromatische Wanne von 28—29° mit einem Zusatz von zwei Löffeln Tannennadelextrakt vervollkommnete gleichsam den Effekt. Von den inneren Mitteln schien uns das Kreosotum am besten auf den Geruch des Sputums zu wirken[1]).

Injektionen in die Trachea, wie sie *A. Steward* empfohlen hat, haben wir nie ausgeführt, und was die Injektion schwacher Karbollösungen und anderer Desinfektionsmittel in die Lunge, in die Stellen, wo sich die Bronchiektasien befinden oder in die Bronchiektasien selbst (die man schwer mit der Spritze auffinden kann) anbetrifft, so halte ich dieselben wegen der Ungewissheit und Unsicherheit, wohin das Heilmittel eingespritzt wird, für nicht am Platze, unzweckmässig und vielleicht sogar schädlich.

Wenn man sicher ist, dass beim Patienten nur eine Bronchiektasie vorhanden ist, die Stelle derselben genau bestimmt werden kann und die Pleura parietalis und costalis miteinander verwachsen sind, kann man es versuchen, die Bronchialhöhlen zu eröffnen und als offene Wunden zu behandeln.

Es können auch, um das Zusammenfallen der Hälfte des Brustkorbes, in der sich die Bronchiektasien befinden, und zwar an der Stelle, wo sie sich befinden, zu verstärken, 2—3 Rippen reseziert werden. Obgleich von dieser Massnahme kein besonderer Nutzen erwartet werden darf, so kann doch, zumal die Operation ungefährlich und unschädlich ist, ein gewisser Effekt in der gewünschten Hinsicht erreicht werden.

Von den inneren Mitteln, die am meisten auf die Ernährung des Organismus Einfluss haben, halten wir die Quajakol- und Tiokolpräparate für am geeignetsten und verabreichen dieselben unseren Patienten largamanu. Dyspeptische Erscheinungen, die vielleicht durch das verschluckte Sputum begünstigt werden, nehmen unter dem Einfluss dieser Präparate ab, der Appetit wird ein regerer, die Patienten beginnen gut zu essen, der Darmkanal kommt wieder in Ordnung und zu guterletzt fällt der Ernährungszustand nicht nur nicht, sondern

[1]) Weder Tolu, noch Thymol, noch Myrtol habe ich anzuwenden versucht; ebenso kann ich nichts über den Vorschlag mitteilen, den Patienten in geneigter Lage mit den Kopf nach unten liegen zu lassen, um das eitrige Sputum am besten aus der bronchiektatischen Höhle ablaufen zu lassen.

bessert sich sogar; die Patienten nehmen an Gewicht zu. Durchaus nicht selten findet man dicke, rosige Kinder und Erwachsene, in deren Lungen jedoch ganze Mengen von Eiter in den erweiterten Bronchen angehäuft sind. Eine derartige Patientin war unsere Saw. Sie wurde erst blass und nahm stark ab, nachdem sie die schwere phlegmonöse Angina durchgemacht hatte.

Der Aufenthalt auf dem Lande und im Fichtenwalde, geringe Arbeit und genügende Erholung sind Faktoren, die dem Patienten nur Nutzen bringen können, und dort, wo sie durchgeführt werden können, muss auf ihre Anwendung gedrungen werden. Vollständig ungebundenen und bemittelten Leuten kann im Herbst und Frühjahr ein Aufenthalt im warmen Klima, das Leben in den Bergen mit verdünnter, reiner Luft oder in Kurorten mit alkalischen Quellen, die aber ebenfalls hoch über dem Meeresspiegel liegen, anempfohlen werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Topographie des Lympfgefässapparates im kindlichen Organismus und ihre klinische Bedeutung. Von *A. Most.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 4.

Dieses wichtige anatomische Kapitel hat besonders auch für den Kinderarzt grosse Bedeutung. Die eingehenden Studien des Verf. sind sehr wertvoll und dankenswert. Details müssen im Original nachgelesen werden.

Lempp.

Über das Verhalten der eiweiss- und fettspaltenden Fermente im Säuglingsalter. Von *Adolf F. Hecht.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Im Säuglingsstuhl sind schon von Geburt an Trypsin und Steapsin deutlich vorhanden, man kann daher nicht von einer unvollkommenen Bereitschaft der Verdauungsdrüsen für die Nahrungsaufnahme im allgemeinen sprechen. Schlechtes Gedeihen oder Verdauungsstörungen haben nicht in dem Mangel der erwähnten Fermente ihre Ursache. *Neurath.*

Über eiweissspaltende Enzyeme im Säuglingsalter. Von *Arnold Benfey.* Biochem. Zeitschr. Bd. 10. S. 458.

Mit Hilfe der von *Brodzki* angegebenen Methode (cf. Originalarbeit) ist es Verf. gelungen nicht nur ein dem Pepsin, sondern auch — was *Brodzki* u. A. nicht gelungen war — ein dem Trypsin gleichwirkendes Ferment im Säuglingsurin nachzuweisen.

Der Unterschied im N-Gehalt betrug zwischen dem gekochten und dem ungekochten Urin, in dem die Fermente zur Wirkung gelangen konnten für die *Pepsinwirkung* zwischen **1,8252** und **5,8968** mg und für die *Trypsinwirkung* zwischen **0** und **2,3868** mg N. *Ludwig F. Meyer.*

Über die quantitative Bestimmung einiger reduzierender Substanzen im Säuglingsharn. Von *Roberto Funaro.* Biochem. Zeitschr. Bd. 10. S. 463.

Verf. bestimmte mit der neuen Methode von *Lavesson* die reduzierenden Substanzen und fand, dass der Urin von Säuglingen eine viel geringere Menge von reduzierenden Substanzen enthält, als der Urin von Männern, Frauen und älteren Kindern. *Ludwig F. Meyer.*

Bemerkungen zu den Arbeiten von *Aron und Gebauer:* **„Untersuchungen über die Bedeutung der Kalksalze"** u. s. w.[1]) und von *Aron* und *Jolse:* **„Die Verwertbarkeit verschiedener Formen des Nahrungskalkes"** u. s. w.[2]) Von *Arnold Orgler.* Biochem. Zeitschr. Bd. 10. S. 236.

Berichtigung. Von *Arnold Orgler.* Biochem. Zeitschr. Bd. 12. S. 335.

Kritische Besprechung der *Aron*schen Untersuchungen mit dem Ergebnis, dass der *Aron*sche Vorschlag, die Kalkretention stets auf 100 g Körpergewichtszunahme zu beziehen, infolge der Ungleichartigkeit des Zuwachses praktisch nicht durchführbar ist. (cf. die Referate im Jahrbuch.)

Ludwig F. Meyer.

Über den Kreatiningehalt des Säuglingsharns. Von *Roberto Funaro.* Biochem. Zeitschr. Bd. 10. S. 467.

Nach der *Folin*schen Methode und unter Verwendung eines neuen Kolorimeters von *Plesch* erhielt Verf. folgende Resultate: Im Säuglingsharn ist immer Kreatinin enthalten. Die individuellen Verschiedenheiten unter pathologischen und normalen Verhältnissen sind nicht sehr gross, auch nicht bei verschiedenartiger Ernährung. Die Menge des bei Säuglingen zur Ausscheidung gelangenden Kreatinins ist viel geringer, als bei Erwachsenen. Der geringe Kreatiningehalt erklärt, warum die Autoren, die das Kreatinin mit der Chlorzinkmethode gesucht haben, negative Resultate erhielten.

Ludwig F. Meyer.

Die sensibilisierende Wirkung fluoreszierender Stoffe. (Photodynamische Erscheinung.) Von *A. Jodbauer.* Jahrb. über Leistungen und Fortschritte a. d. Gebiete d. physikal. Medizin. I. Leipzig 1908, O. Nemnich.

In der *oberflächlichen* Wirkung (Beeinflussung von Lebensvorgängen) sind die *kurzwelligen* — violetten und ultravioletten — Strahlen den langwelligen — roten bis blauen — weit überlegen. Sie besitzen aber im Gegensatz zu diesen an sich schwach wirkende, nur sehr geringe Tiefenwirkung.

Der vorliegende knappe Bericht fasst die grösstenteils in *v. Tappeiners* Schule und zum grossen Teil vom Autor selbst ausgeführten Arbeiten zusammen, deren Ergebnis eine Erhöhung der biologischen Wirkung der in die Tiefe dringenden, aber schwächer wirksamen langwelligen Strahlen ist.

Es sind die *fluoreszierenden* Substanzen, welche — ganz unabhängig von ihrer chemischen Konstitution — diese Eigenschaft besitzen. Sie vermögen zum Teil in ganz ausserordentlich hohen Verdünnungen (bei nach oben und unten übrigens begrenzter optimaler Konzentration) die schädigende Wirkung dieser Lichtstrahlen auf pflanzliche und tierische Lebewesen jeder Art sowie ihre Fermente und Toxine und Serumbestandteile um ein bedeutendes zu erhöhen. Die wirksamen Lichtstrahlen lassen sich durch eine vorgeschaltete fluoreszierende Lösung abfangen. Das durch sie erzeugte Fluoreszenzlicht an sich ist aber nicht Träger der Wirkung; denn hängt man einen Tropfen einer Paramaecienkultur z. B. ganz dicht über eine fluoreszierende Lösung, so bleibt die Wirkung aus. Wahrscheinlich erleiden die fluoreszierenden Körper unter dem Einfluss der Belichtung Umwandlung in giftige Produkte, bezw. es findet eine Umwandlung des Lichtes in Energie statt. Eine Sauerstoffwirkung ist dabei mit im Spiel, da die

[1]/[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 68. S. 99.

Intensität der ausgelösten Reaktion von der Menge des zur Verfügung stehenden Sauerstoffes abhängig zu sein scheint. Einfache Säurebildung ist auszuschliessen. Es ist möglich, dass die „Sensibilatoren" der photographischen Technik (z. B. Eosin) in derselben Weise wirken.

Die *therapeutische* Anwendung derartiger Sensibilatoren kann sowohl zur Verstärkung der wesentlich oberflächlich wirkenden kurzwelligen (Ultraviolettlichttherapie) als auch ganz besonders der zwar tief, aber an sich schwach wirkenden langwelligen Strahlen dienen. Ihre Domäne bleibt die *Dermatologie*. Das Verfahren: Bepinselung oder Injektion schwacher 0,01—0,1 proz. Eosin- oder Erythrosinlösung vor der Belichtung mit Sonnen- oder künstlichem (Finsenlampe, Quarzlampe) Licht soll sich bei einer ganzen Anzahl infektiöser (Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Lupus, Condylomata lata) und karzinomatösen Erkrankungen bewährt haben. Die pathologisch-anatomischen Prozesse sind noch nicht genügend geklärt. Man findet — wo Wärmewirkung sicher ausgeschlossen wurde — am gesunden Gewebe Gefässerweiterung mit Endothelschädigung, Schädigung der Haarfollikel und Talgdrüsen, Auflösung der Muskelfibrillen in einzelne Fibrillen mit teilweiser Nekrose (merkwürdigerweise bei fast völliger Intaktheit des subepithelialen Gewebes) als primäre und Auswanderung der Polynukleären als sekundäre Erscheinungen.

Der Anwendung bei internen Krankheiten (Schlangenbissvergiftung, Diphtherie, Tetanus, Bakteriämien, Protozoenerkrankungen) steht jetzt noch die Erscheinung im Wege, dass diese fluoreszierenden Stoffe sich locker mit dem Eiweiss des Blutserums verankern und dadurch ihre sensibilisierende Wirkung verlieren. *Noeggerath.*

Untersuchungen über den Angriffsort dor photodynamischen Stoffe bei Paramaecien. Von *H. Tappenier*. Bioch. Zeitschr. XII. H. 3 und 4. 1908.

Während *Eosin* wahrscheinlich nur peripher wirkt, scheint der Angriffspunkt für *Methylenblau* und *Dichloranthracendisulfosäure* zum mindesten hauptsächlich im Zellinnern zu liegen. *Noeggerath.*

Über Zytotoxine. Von *P. Fleischmann* und *H. Davidson*. Folia serologica. I. 1908.

Einleitend wird unter Heranziehung von 273 Literaturnummern eine genaue Übersicht über den Stand unserer Kenntnisse der zytotoxischen (i. e. durch Injektion körperfremder Organe und Zellen hergestellter Sera) Substanzen gegeben. Die Verfasser kommen zu dem betrüblichen Ergebnis, „dass vorläufig in theoretischer Beziehung nicht viel und in praktischer nur wenig Gesichertes zutage liegt, trotz der zahlreichen Arbeiten . . ."

In ihren eigenen Versuchen fanden sie unter Anwendung der Komplementablenkungsmethode: „*Organzellen* (Meerschweinchenleberbrei) erzeugen, in den Tierkörper (Kaninchen) injiziert, Organzellantikörper nicht organspezifischer und nicht streng artspezifischer Spezifität, aber keine Serumantikörper (Präcipitine). *Serum* (vom Meerschwein) erzeugt, in den Tierkörper (Kaninchen) injiziert, Serumantikörper strenger Artspezifität und in geringem Masse auch Organzellantikörper." *Noeggerath.*

The opsonic Content of the Blood of Infants. Von *Samuel Amberg*. The Journ. of the American Medical Association. XLVII. p. 304—308. 1907.

Verf. studierte den opsonischen Gehalt des Serums von 45 Säuglingen

für Staphylococcus citreus. Aus den sehr schwankenden Resultaten glaubt er — mit allem Vorbehalt — den Schluss ziehen zu können, dass im *Durchschnitt* Brustkinder die höheren Werte geben. Infolge der sehr grossen *individuellen* Schwankungen bei diesen und den gelegentlich gefundenen hohen Werten bei künstlich genährten Kindern glaubt er aber, dass nicht *die* Brusternährung als solche, sondern der gute Zustand des Kindes überhaupt für den hohen opsonischen Wert verantwortlich zu machen sei, ganz einerlei, wie dieser kräftige Körper genährt worden ist.

Der Wert der Arbeit wird dadurch herabgesetzt, dass Verf. sich einer Methode bediente, die nicht einwandfrei erscheint. Er vergleicht nämlich den Wert des zu untersuchenden Serums nicht mit irgendwelchen normalen Standardseris, sondern er vergleicht die Zahl, welche das zu untersuchende Serum bei $^1/_{20}$ Verdünnung ergibt, mit der bei $^1/_{40}$ Verdünnung *desselben* Serums gewonnenen. Bei dem höchstwahrscheinlich komplexen Aufbau des Opsonins vergleicht er also jeweils zweimal zwei Unbekannte miteinander.

Noeggerath.

Unklare Fieberzustände im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von *J. Lovett Morse.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 40.

Unter einer Reihe anderer Krankheitszustände, die als Ätiologie unklarer Fieberperioden aufgeführt werden, erwähnt Verf. auch die Dentition und teilt einen Fall von einem dreijährigen Kinde mit, bei dem er sich veranlasst sah, nicht nur das Zahnfleisch mehrfach zu inzidieren, sondern schliesslich ein grosses Stück des Zahnfleischs über dem durchbrechenden Zahn abzutragen. Die gleiche Geschichte wiederholte sich bei jedem der folgenden Backenzähne und in geringerem Masse auch beim ersten Molarzahn, worin Verf. den Beweis sieht, dass die Dentition tatsächlich die Fieberursache war.

Ibrahim.

Über das periodische Erbrechen. Von *J. S. Arkawin.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 6.

4 Fälle von periodischem Erbrechen. Die Ansichten über die Ätiologie gehen noch weit auseinander, zur Klärung dieser Streitfrage kann Verf. nicht Wesentliches beitragen. Alle 4 Kinder waren neuropathisch belastet und litten an Magendarmstörungen, so dass Verf. der Auffassung *Heubners* sich anschliesst, welcher die Darmstörung als das Primäre und die vermehrte Acetonausscheidung als sekundär ansieht.

Lempp.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Atresie des Tränennasenganges beim Neugeborenen und deren klinischen Erscheinungen. Von *W. Zentmayer.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 188.

Das Leiden ist häufiger als gemeinhin angenommen wird. Es wird oft verkannt, als Conjunctivitis gonorrhoica etc. gedeutet. Es handelt sich bei der fast stets einseitig auftretenden Affektion um eine Schwellung am inneren Augenwinkel. Auf Druck entleert sich aus dem Tränenröhrchen ein gelatinöses weissliches Sekret; die Schwellung ist durch einen solchen Druck oft ganz verschwunden. Conjunctivitis fehlt meist. Sekundärinfektionen kommen vor.

Die Behandlung kann rein exspektativ sein, da Naturheilungen vorkommen, oft genügt ein regelmässig wiederholter vorsichtiger Druck auf die Geschwulst, um die Passage zu erzwingen. Sondierung beseitigt das Leiden mit einem Schlage, bedarf aber natürlich besonderer Vorsicht und Geschicklichkeit. Mittels Durchspritzens den Weg frei zu machen, ist weniger zweckmässig und noch schwieriger als die Sondierung. — Während Verf. stets zur sofortigen Sondierung rät, sprechen mehrere Diskussionsredner die Ansicht aus, erst dann solle diese Operation vorgenommen werden, wenn die exspektativen Methoden im Stiche lassen. *Ibrahim.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Wie viele unter 1000 Wöchnerinnen sind unfähig zu stillen und welches sind die Ursachen? (Aus der geburtshülflichen Universitätsklinik in München.) Von *Paul Zander*. Wien. klin. Rundschau. 1908. No. 41.

Zur Entscheidung der Frage, wie viel Frauen zum Stillgeschäft fähig resp. unfähig sind, dürften die Ausführungen des Verf. kaum etwas beitragen. Von den 1000 Wöchnerinnen, die ihm das Material zu seinen Erhebungen lieferten, blieb jede nur 7 Tage in der Anstalt, eine Zeit, die meist viel zu kurz ist, um ein endgültiges Urteil über die Stillfähigkeit der betr. Frau zu gestatten. Ferner wurde der Begriff der Kontraindikation gegen das Stillen viel zu weit gefasst, z. B. auch jede akute Infektionskrankheit als solche betrachtet, und schliesslich gaben Durchfälle und Erbrechen des Kindes Anlass, die Milch der betr. Frau für unverdaulich zu halten und das Kind abzusetzen. Der aus den Erhebungen des Verf. sich ergebende Prozentsatz stillungsunfähiger Frauen kann demnach nicht als massgebend betrachtet werden. *Niemann.*

Beobachtungen an stillenden Frauen. Von *S. Jacobius*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 3.

Nach Beobachtungen an 180 stillenden Frauen sind noch im 6. Monat post partum 56,1 pCt. amenorroisch; während der Menstruation findet keine derartige Veränderung der Milch statt, dass deshalb das Kind abgesetzt werden müsste. 12 mal fand eine Gewichtsabnahme statt, meistens zeigten sich leichte Veränderungen im Befinden des Kindes (Unruhe, dyspeptische Stühle).

Der zweite Teil enthält die Beobachtung, dass eine Frau ihr Kind, welches sie gleich nach der Geburt mit Flasche ernährt hatte, noch nach 10 Wochen wieder ganz stillen konnte. Bei verschiedenen anderen Frauen war ebenfalls nach längerer oder kürzerer Pause die Brust wieder in Gang zu bringen. Empfohlen wird: Ansaugen der Brust durch den Ehemann oder von Seiten der Mutter durch einen in Verbindung mit einem Warzenhütchen stehenden Schlauch. *Lempp.*

Ein Fall von kongenitaler Pylorusstenose. Von *Ch. Townsand*. Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 483.

Ein Fall von Pylorusstenose im Säuglingsalter mit Autopsiebefund, 6½ Monate nach erfolgreicher Gastro-Enterostomie. Von *J. Lovett Morse* und *Fr. T. Murphy*. Ibid. S. 480.

Townsands Fall, ein männliches Brustkind, wurde am 24. Lebenstag gastroenterostomiert und starb drei Tage nach der Operation.

Die Beobachtung von *Morse* und *Murphy*, die gleichfalls ein männliches Brustkind betraf, das mit 14 Tagen zu erbrechen begann, ist von besonderem Interesse. Das Kind hatte die in der 6. Lebenswoche ausgeführte Gastro-Enterostomie gut überstanden und sich befriedigend weiterentwickelt. Es starb 6½ Monate nach der Operation an einer diffusen (Pneumokokken ?) Peritonitis unklaren Ursprungs. Bei der Autopsie bot der Pylorus den typischen Befund dar, wie er schon bei der Operation erhoben worden war: eine fest kontrakturierte, harte hypertrophische Muskelmasse, dem Antrum pylori entsprechend; die Drüsen im Verlauf dieses Kanals waren mit Schleim stark gefüllt und dilatiert. Letzteren Befund deuten die Verff. als Folgezustand des langandauernden Pylorusschlusses. Sie glauben ferner, der Fall beweise, dass es Fälle von Pylorusstenose der Säulinge gebe, die nur operativ geheilt werden können und bei denen jeder Versuch einer internen Behandlung nutzlos ist. Letztere Folgerung ist nach des Ref. Meinung ganz unzulässig. Denn die Ttasache, dass bei einem gastroenterostomierten Pylorostenotiker die Nahrung für die nächsten Monate den künstlich geschaffenen Ausgang aus dem Magen benutzt und dass die Pyloruspassage nicht frei wird, beweist doch noch in keiner Weise, dass die Pyloruspassage nicht in funktionell genügender Weise hätte frei werden können, wenn der künstliche Ausgang aus dem Magen nicht angelegt worden wäre. Es ist vielmehr gar nicht unwahrscheinlich, dass die sonst sich stets anbahnende Naturheilung durch den operativen Eingriff unterbrochen und gehindert wird. Dass sich die Pyloruspassage auch bei schweren Fällen ohne Operation wieder herzustellen pflegt, ist ja zur Genüge bekannt, und mehrfach haben spätere Autopsien bewiesen, dass auch diese intern geheilten Fälle echte hypertrophische Pylorusstenosen waren, die auch ein halbes Jahr und mehr nach erfolgter Heilung noch den gleichen typischen Autopsiebefund darboten, wie ihn die Verff. in ihrem Fall beschreiben.

Eine Tafel mit 6 guten Abbildungen des anatomischen Präparates ist der Arbeit beigegeben. *Ibrahim.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Grosse Antitoxindosen bei Diphtherie. Von *A. C. Mc. Clanahan.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 918.

Verf. teilt einen Fall mit, bei dem er im Laufe von 5 Tagen 75 000 J. E. injizierte. Dass den letztinjizierten 9000 J. E. die Heilung des Kranken zu verdanken ist, wie Verf. glaubt, lässt sich objektiv aus dem Mitgeteilten kaum entnehmen. *Ibrahim.*

Atrioventrikuläre Dissoziation im Gefolge von Diphtherie. Von *A. D. Dunn.* The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1908. I. S. 1985.

Leider wurde die Autopsie des seltenen und interessanten Falles nicht gestattet, bei dem 28 Ventrikelkontraktionen in der Minute mit 112 Vorhofkontraktionen vergesellschaftet waren. Verf. nimmt eine Giftwirkung des Diphtherietoxins auf das *His*sche Bündel an. Die Erscheinungen stellten sich am zehnten Krankheitstage ein. *Ibrahim.*

Ein Fall von schwerem Ekthyma, aus dem der Diphtheriebacillus isoliert werden konnte. Von *A. Eddowes* und *J. G. Hare.* Lancet. 1908. 1. S. 282.

Es erscheint sehr fraglich, ob der Diphtheriebacillus in dem berichteten Krankheitsfall ätiologisch eine Rolle spielte. *Ibrahim.*

Eitrige Parotitis bei einem Säugling. Von *P. M. Heath.* Lancet. 1908. II. S. 378.

Drei Monate altes Brustkind, akut fieberhaft mit Konvulsionen erkrankt. Am dritten Tage stellt sich eine Schwellung der linken Parotisgegend ein; auf Druck entleert sich Eiter durch den Ductus stenonianus in den Mund. Aus dem Eiter lässt sich Staphylococcus citreus in Reinkultur züchten. Unter Kataplasmen und Mundspülungen erfolgt Heilung ohne operativen Eingriff. Ätiologie: *Schnuller.* *Ibrahim.*

Ein Fall von Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriologischem Befund nach Conjunctivitis crouposa. Avirulente Bazillen aus der Diphtheriegruppe. Von *Fritz Weiss.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Es handelte sich um ein 13 Monate altes Kind, das an den im Titel angegebenen Affektionen verstarb. *Neurath.*

Fièvre aphteuse. Von *G. Boye* und *L. Panisset.* Gaz. des Hop. No. 84. 1908.

Verff. unterscheiden die gewöhnliche, nach ihrer Ansicht nicht infektiöse aphtöse Erkrankung (*Aphtes communs*) von der infektiösen Form (*Stomatite aphteuse infectieuse*), welche stets die lokale Folgeerscheinung einer Allgemeininfektion (*Fièvre aphteuse*) und daher auch, besonders bei Kindern, von Allgemeinerscheinungen (*Durchfällen*) begleitet ist. Diese Erkrankung ist identisch mit der Maul- und Klauenseuche des Viehes, besondess des Rindes, und wird übertragen hauptsächlich durch die Milch, wodurch sich auch ihr häufiges Auftreten im Säuglingsalter erklärt.

Niemann.

Méningite cérébro-spinale aigue ressemblant à l'appendicite. Von *Broca.* La pathologie Infantile. No. 10. 1908.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, welche mit Fieber, Erbrechen und heftigen Schmerzen in der rechten Ileocoecalgegend begannen, weshalb zunächst eine Appendicitis diagnostiziert wurde, bis nach 36 Stunden andere Symptome auftraten, die das Vorhandensein einer später auch bakteriologisch nachgewiesenen epidemischen Meningitis vermuten liessen. *Niemann.*

Der Gebrauch von Frauenmilch in der Behandlung des Abdominaltyphus in der Absicht, die bakteriolytischen Fähigkeiten des Blutes zu steigern. Von *Fr. P. Denny.* Boston. Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 625.

Verf. führt ein ganzes Gebäude theoretischer Überlegungen und Spekulationen auf, um nachzuweisen, mit wie grossen Erwartungen er den Versuch unternahm, den Ablauf des Abdominaltyphus bei Erwachsenen durch Verabreichung mässiger Mengen von Frauenmilch günstig zu beeinflussen. Er hoffte dadurch hauptsächlich den Komplementgehalt des Blutserums und damit die Bakteriolyse bei seinen Kranken zu steigern. Ob letzteres der Fall war oder nicht, wurde aber gar nicht untersucht. Jedenfalls zeigte sich in den 7 Fällen, in denen die Milch angewandt wurde, kein greifbarer therapeutischer Effekt.

Obwohl der Versuch kein Ergebnis zeitigte, glaubt Verf. doch — und wohl mit Recht —, dass die Frage der weiteren Untersuchung wert ist, ob die Schutzkraft gegen Infektionen, welche die Frauenmilch dem Säugling verleiht, auch für Kinder und Menschen jenseits des zweiten Lebensjahres in Betracht kommt und nutzbar gemacht werden kann. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Opsonine und ihre Bedeutung für die Tuberkulinbehandlung. Von St. *Baecher* und *M. Laub.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 44.

Mit Rücksicht auf die vielen Fehlerquellen, die der Methodik *Wrights* anhaften, ist die zahlenmässige Feststellung des opsonischen Index höchst ungenau. Es sind daher nur grössere Differenzen bei mehrfacher Kontrolle brauchbar. Insbesondere gilt dies infolge der Eigenart des Tuberkelbazillus für die Bestimmung des tuberkuloseopsonischen Index. Während bei Gesunden relative Übereinstimmung und Stabilität der opsonischen Werte bestehen, werden bei Kranken grössere Unterschiede, aber auch beträchtliche spontane Schwankungen beobachtet. Druch Einverleibung spezifischer Antigene (Tuberkulin) lässt sich der opsonische Index beim Kranken derart beeinflussen, dass in der Regel eine negative und später eine positive Phase eintritt. Indexveränderungen können aber auch durch andere äussere oder innere Faktoren (vielleicht durch Antoinokulation) verursacht werden, die im Sinne der Summierung, aber auch der gegenseitigen Interferenz wirken können. Sie sind daher kein brauchbarer Massstab der Wirkung der spezifischen Injektion auf den Organismus; es lässt sich weder die Dosierung, noch die zeitliche Einteilung der Therapie auf dieser Basis durchführen. Durch systematische Tuberkulineinverleibung nach den üblichen Immunisierungsmethoden kann man eine wesentliche Niveauerhöhung des opsonischen Index nicht erzielen. Seine Höhe geht keinesfalls dem Krankheitsverlaufe oder dem Immunisierungseffekte parallel; dass der Opsoningehalt die Widerstandsfähigkeit des Organismus anzeigt, ist daher nicht erwiesen. Die der Absicht, eine Indexerhöhung herbeizuführen, entspringende Forderung, nur in der positiven Phase zu injizieren, ist demnach derzeit auch nicht begründet. *Neurath.*

Note sur l'hypertrophie du tissu lymphoide du Pharynx et ses rapport avec la tuberculose. Von *P. Nobécourt* und *L. Tixier.* Gaz. des Hop. 1908. No. 180.

Von 22 Kindern im Alter von 2½—14 Jahren mit Hypertrophie der Rachen- oder Gaumentonsillen fanden die Verff. nur 5, die als völlig frei von Tuberkulose gelten konnten; alle anderen reagierten positiv entweder auf die *Pirquet*sche oder die Ophthalmoreaktion oder auf subkutane Tuberkulininjektion. Trotzdem konnte niemals, weder durch histologische Untersuchungen noch durch Meerschweinchenversuche, ein Vorhandensein von tuberkulösen Herden oder Tuberkelbazillen in den Tonsillen selbst festgestellt werden, weshalb die letzteren nach Ansicht der Verff. als Eingangspforte für die Tuberkulose nicht betrachtet werden können. *Niemann.*

Tuberkulöse Peritonitis. Von *A. K. Stone*. Boston. Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 705.

Klinische Studie, die 122 Fälle umfasst, von denen gegen 20 dem Kindesalter angehören. *Ibrahim.*

Ein Fall von Tuberkulose der Mesenterialdrüsen mit Ulceration und Arrodierung der Arteria mesenterica superior. Von *A. W. T. Whitworth*. Lancet. 1908. II. S. 157.

Kasuistische Mitteilung, einen 7 jährigen Knaben betreffend. *Ibrahim.*

Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Von *Adolf Scharpff*. Frankfurter Zeitschr. f. Path. II. 2. 3. 1908.

Zwecks Nachprüfung des Befundes von *Wiesner* und *Bruhns*, die in Aorten syphilitischer Kinder entzündliche Veränderungen fanden, ähnlich der Aortensyphilis der Erwachsenen, wurden Aorten von vier kongenitalen syphilitischen Früchten (Spirochätenbefunde in den inneren Organen positiv!) und acht normalen Föten untersucht. Sämtliche Abschnitte der Aorten wurden in fast lückenlosen Serien untersucht.

Bei normalen Föten wurden in den aufsteigenden Teilen der Aorten, wo auch die meisten Vasa vasorum sind, Ansammlungen von sog. „Bildungszellen", spindelförmigen ovalen auch epitheloid gestalteten Zellen mit grossen intensiv gefärbten Kernen, teils diffus an Media-Adventitiagrenze, tiels um Gefässe angeordnet gefunden.

Bei den syphilitischen Föten wurden gefunden: in Fall 2 und 3 entzündliche Lymphozytenherde perivaskulär und in der Adventitia nie auf Media übergreifend; in Fall 4 an Media-Adventitagrenze mit Lymphozytenherden gefüllte Gefässe und dunkle, einkernige Zellen in deren Umgebung; in allen 4 Fällen jedenfalls keine stärkeren entzündlichen Veränderungen analog denen bei Aortensyphilis der Erwachsenen.

Verf. glaubt, die bei normalen Föten gefundenen „Bildungszellen", die das Depot für weitere Entwicklung der Aorta bilden sollen, seien von *Bruhns* als Zeichen einer Entzündung angesehen worden, so sei auch zu erklären, weshalb die Nachuntersucher *Wiesner* und *Rach* Veränderungen der Adventitia und Media nie bei syphilitischen Kindern, die einige Zeit gelebt haben, gefunden haben. *Schelble.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über die Beziehungen des Knochenmarkes zum neugebildeten kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. Von *Curt Oehme*. Zieglers Beiträge. Bd. 44. H. 2.

Untersucht wurden: 3 Fälle von beginnender Rachitis und Rachitis geringen Grades bei Säuglingen von 3—7 Monaten; 8 Fälle von florider Rachitis bei Kindern von ½—2 Jahren; 2 Fälle abheilender Rachitis bei einem 3 (!) und einem 6 Monate alten Säugling.

Resultate: 1. Frühestes und während der Dauer der Krankheit in allen Skeletteilen vorhandenes Zeichen der Rachitis ist das Ausbleiben der Ver-

kalkung im neugebildeten Knochengewebe und im Knorpel der Wachstumszone.

2. Das Knochenmark zeigt in Fällen beginnender Rachitis keine Veränderung oder doch nur eine geringe Abnahme der myeloiden Zellen in der Peripherie der primären und subchondralen Markräume.

3. Die Osteomyelitis fibrosa osteoplastica die bei Fortschreiten der Rachitis in manchen Skeletteilen auftritt, hat zum Ausbleiben der Verkalkung des jungen Knochens keine Beziehung. Sie wird durch die übermässige rachitische Knochenproduktion überhaupt, nicht nur durch die Reize hervorgerufen, die Muskel-Sehnen und Faszienzug, sowie Druckschwankungen an den Knorpelknochengrenzen ausüben, sondern durch die ganze Summe mechanischer, statischer wie dynamischer Einwirkungen, denen das weiche rachitische Sklelett in erhöhtem Masse ausgesetzt ist.

Schelble.

Achondroplasie. Von *W. N. Bullard* und *A. W. George.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 969.

Kasuistische Mitteilungen mit guten Illustrationen (3 Röntgenbilder).

Ibrahim.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Säurevergiftung im Gefolge der Chloroformnarkose. Von *H. Thorp.* Lancet. 1908. I. S. 623.

Drei Fälle von Spätvergiftung durch Chloroform (Delayed Chloroform Poisoning). Von *E. D. Telford.* Ibidem. S. 623.

Ein Bericht über zwei Fälle von Toxämie durch Chloroform. Von *T. M. Bride.* Ibidem. S. 625.

Ein tödlicher Fall von Spätvergiftung durch Chloroform. Von *H. C. Wilson.* Ibidem. S. 626.

Alle Fälle betrafen Kinder. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um eine Stoffwechselstörung mit Säurevergiftung handelt, weil Aceton im Urin erscheint. Schweres Erbrechen und Benommenheit bezw. komatöser Zustand sind stets vorhanden, gelegentlich Ikterus. Die schweren Symptome beginnen öfter erst einen Tag nach der Operation. Der Fall von *Wilson* litt früher an cyklischem Erbrechen. — Ob die Qualität des Chloroforms nicht irgend eine Rolle dabei spielt? Ref. *Ibrahim.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreichsche Krankheit). Von *Hermann Flatau.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. 5. und 6. H.

Eingehende Krankengeschichte zweier Brüder, die während der Schulzeit mit Gehstörungen erkrankten, späterhin recht typische Erscheinungen der hereditären Ataxie darboten. Während bei dem jüngeren die rasche Progredienz der Symptome bald ein ausgesprochenes Krankheitsbild darbot, waren bei dem älteren bei langsamem Fortschreiten der somatischen Merkmale intellektuelle Störungen im Vordergrund der Erscheinungen, welche vielfach zu kriminellen Handlungen geführt hatten

und erst richtig gewürdigt wurden, als Pat. von der Zwangsarbeitsanstalt wegen eines Suicidversuches der psychiatrischen Klinik zugeführt wurde.

Zappert.

Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie). Von *M. Bornstein.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. Bd. 5. und 6. H.

Besonders interessanter Fall einer alle 4—6 Wochen auftretenden, ca. 1½ Tage dauernden völligen Lähmung aller Gliedmassen bei einem geistig zurückgebliebenen Jungen. Der 14 jährige Knabe hatte bis zum 4. Lebensjahre an Konvulsionen gelitten und zeigt die periodische Lähmung seit dem 6. Jahre. Bemerkenswert ist die Steigerung der Patellarreflexe im Anfall. Verf. sucht in eingehender Weise eine Analogie des genannten Leidens mit Epilepsie zu beweisen.

Der Sitz dieser Erkrankung war das Rückenmark, jener der Epilepsie die motorischen Grosshirnzentren. Toxine, die sich im Körper ansammeln, lösen den Anfall aus. Analogiefälle, bei denen eine idiopathische Epilepsie von Lähmungsattacken ausgelöst, sind in der Literatur vorhanden.

Zappert.

Über hereditären Nystagmus. Von *Eduard Müller.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. Bd. 5. und 6. H.

Interessanter Stammbaum einer Familie, in welcher durch vier Generationen das Vorkommen von Nystagmus ohne sonstige Nervensymptome beobachtet wurde. Bei zwei untersuchten Individuen (Onkel und Neffe) bestand ausserdem Pigmentarmut der Aderhaut und angeborene Schwachsichtigkeit. Bemerkenswert ist die Vererbung durch gesunde weibliche Zwischenglieder auf männliche Individuen sowie bei Hämophilie, bei Farben- und Nachtblinden. *Zappert.*

Un cas d'astasie-abasie. Von *L. Babonneix.* Gaz. des Hop. 1908. No. 115.

Fall eines 10 jährigen Mädchens, welches schon 4 Monate lang an einer Lähmung der Beine litt, welche ihm das Stehen und Gehen unmöglich machte. Mangels jeglicher Symptome eines organischen Leidens wurde die Diagnose Hysterie gestellt, obwohl auch von dieser keine weiteren Zeichen vorhanden waren, und durch Isolation und suggestive Einwirkung innerhalb von 2 Tagen völl ge Heilung erzielt. *Niemann.*

L'idiotie amaurotique familliale. Von *L. Babonneix* und *M. Brelet.* Gaz. des Hop. 1908. No. 57.

Diese Erkrankung, auch *Tay-Sachs*sche Krankheit genannt, zeichnet sich dadurch aus, dass meist mehrere Angehörige einer Familie von ihr befallen werden und dass diese Familien fast ausnahmslos der jüdischen Rasse angehören. Die Ätiologie ist im übrigen dunkel. Das Wesen der Krankheit beruht auf einer Abnahme der Intelligenz, die gewöhnlich in den ersten Lebensmonaten bei bis dahin scheinbar normal entwickelten Kindern einsetzt und von allgemeiner Muskelschwäche, später von spastischen Zuständen und selbst Krämpfen begleitet ist und zu der sich bald eine Abnahme der Sehkraft gesellt, die zur völligen Erblindung führt. Stets ist eine chrakteristische Veränderung der Makula (weissliche Verfärbung) vorhanden. Der Tod tritt gewöhnlich im 2. Lebensjahre ein. Anatomisch handelt es sich um rein degenerative Vorgänge im Zentralnervensystem.

Niemann.

Die familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachssche Krankheit). Von *Apert.* Semaine médicale. 1908. S. 25.

Der Verf. hat den ersten in Frankreich beobachteten Fall dieses Leidens beschrieben und gibt einen gründlich durchgearbeiteten Ueberblick über die ganze Frage, der sich im Gegensatz zu der Gepflogenheit vieler französischer Autoren durch nahezu vollständige Berücksichtigung der englisch-amerikanischen und deutschen Literatur auszeichnet.

Ibrahim.

Ein spezielles diagnostisches Phänomen bei Kleinhirnerkrankungen. Von *A. Gordon.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 461.

Verf. berichtet über sechs Fälle, von denen 4 zur Autopsie kamen; drei Fälle gehörten dem kindlichen Alter an. Alle zeigten eine dauernd festgehaltene abnorme Kopfhaltung, so dass Verf. hierin ein pathognostisches Zeichen sieht; der Kopf war nach der der Läsion entgegengesetzten Seite geneigt; vor allem aber zeigte sich, dass jeder Versuch, den Kopf aus seiner Lage zu bringen, schwere Anfälle von Schwindel und Kopfschmerz auslöste, die wieder schwanden, wenn der Kopf in die frühere Haltung zurückgebracht wurde. Verf. nimmt an, dass man die Läsion oder den Tumor des Kleinhirns unter Berücksichtigung dieses Phänomens lokalisieren kann.

Bedauerlicherweise ist dem interessanten Aufsatz kein Bild beigegeben, das die Kopfhaltung besser illustrierte als die sehr spärliche klinische Beschreibung, aus der sich eine genaue Vorstellung der Verhältnisse kaum gewinnen lässt. *Ibrahim.*

Lipom, vom Plexus brochialis ausgehend. Von *W. P. Cones.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 766

Bei dem 3½ jährigen Knaben wurde durch Operation eine völlige Heilung erzielt. *Ibrahim.*

Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion. Von *Georg Grund.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. Bd. 3.—4. H.

In eingehenden Untersuchungen legt Verf. dar, dass Abkühlungen, und zwar auch solche, welche normalen Verhältnissen entsprechen (kalte Hände), Änderungen in der galvanischen Muskel- und Nervenreaktion zur Folge haben können, die sich durch Trägheit der Zuckung, Änderung des Zuckungsgesetzes (Ansteigen der Anodenschliessungszuckung) kennzeichnen und dadurch völlig der Entartungsreaktion gleichen. Im Moment der Erwärmung tritt wieder normale Reaktion ein. Die Bedeutung dieser Tatsache ist umso wichtiger, als gerade bei langandauernden Untersuchungen pathologischer Fälle möglicherweise diese „Abkühlungsreaktion" störend in Aktion tritt. Es sind daher auch manche Literaturangaben über Entartungsreaktion einer Revision bedürftig. *Zappert.*

Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Von *Rothmann.* 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober in Heidelberg. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIV. 5.

Studien der bisher anatomisch verifizierten Fälle bringen den Redner dazu, bei der Myatonie spinale Veränderungen (im Fötalleben) vorauszusetzen, die bis zum völligen Zellschwund führen können. Dementsprechend

ist nach seiner Meinung die Grenze zwischen dieser Myatonie und der *Werdnig-Hoffmann*schen früh-infantilen spinalen Muskelatrophie keine scharfe und der rein muskuläre Charakter der Myatonie unwahrscheinlich. Bei Mitbeteiligung der Hirnnervenkerne können diese spinalen Muskelatrophien auch mit dem *Möbius*schen Kernschwund in Analogie gebracht werden. Diese neuartige Auffassung der Myatonie fand in der Diskussion bei *Erb* und *Remak* keine Zustimmung. *Zappert.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über Erfahrungen mit dem Kochschen Alttuberkulin bei Erkrankungen des Auges. Von *Gerhard Schumacher*. Zeitschr. f. Augenheilk. 19. Bd. Heft 3.

Die in der Kieler Universitätsaugenklinik in den letzten 2 Jahren zu diagnostischen Zwecken gemachten Injektionen mit Alt- und Neu-Tuberkulin ergaben einige Verschiedenheiten von den anderweit gemachten Beobachtungen. Als allein sicher beweisend für eine tuberkulöse Erkrankung wird auch am Auge nur die lokale Reaktion angenommen. Dieselbe besteht in vermehrter Injektion, Vermehrung oder Neuauftreten von Präzipitaten, Auftreten von Phlyktänen und neuer Knötchen in der Iris (*Michel*) und Corneainfiltraten. Die Methode der Einspritzung entsprach der *Koch*schen Vorschrift mit der Abweichung, dass als Injektionsstelle nicht der Platz zwischen den Schulterblättern, sondern der Oberarm benutzt und in der Dosierung besonders der ersten Injektion je nach Alter und Kräftezustand der Patienten gewechselt wurde. Die Allgemeinreaktion war ohne feststellbare Beziehung zur injizierten Tuberkulinmenge wechselnd hoch; steile Kurve, Ausschluss anderer Einflüsse waren massgebend; protrahierte Reaktionen, unangenehme Zufälle, wie cerebrale Erscheinungen, Schwellungen der Injektionsstellen wurden beobachtet, eine *dauernde* Schädlichkeit aber nie gesehen. Von 7 Fällen Keratitis parenchymatosa, welche nach klinischem Bild, Allgemeinstatus und Anamnese an einer tuberkulösen Erkrankung des Auges litten, reagierten sämtlich in der typischen Weise *allgemein*, davon 3 auf einmalige Injektion, während bei den übrigen 2 resp. 3 malige Injektion bis zur Höchstdosis von 5 mg zur Auslösung der Reaktion gegeben werden musste. Die überall auftretende vermehrte Ciliarinjektion konnte als *lokale* Reaktion aufgefasst werden (?). Von 4, die ausser der tiefen Corneaerkrankung eine als tuberkulös zu bezeichnende Entzündung des vorderen Uvealteils zeigten, reagierten sämtlich *allgemein*, 2 deutlich *lokal*. Auch bei den Uvealerkrankungen zeigten die Fälle, welche Knötchen der Iris, klumpige Beschläge, stärkere Fibrineinlagerung der Iris und Beteiligung der Cornea bei mässigem Reizzustand des Auges erkennen liessen, bei denen auch Allgemeinstatus und Anamnese auf Tuberkulose hinwiesen, sämtlich Allgemeinreaktion und diesen 19 auch 11 *lokale* Reaktion, davon 2 Fälle erst auf 2 resp. 3 Injektionen von 3—4 mg. 4 Fälle von Keratitis parenchymatosa mit sicherer Lues hereditaria zeigten keine Reaktion, ebensowenig 4 Fälle von Iritis, Chorioiditis, Leucosarcoma chorioideae und Pannus trachomatosus. Allerdings wurde hier nur 1 probatorische Injektion gemacht. Von den nicht Tuberkulösen hatten nur 2 subjektive geringe Be-

schwerden, während die tuberkulösen Patienten auch bei nicht eintretender Reaktion häufig über Kopfschmerzen, Nackenschmerzen etc. klagten, und bei eintretender Reaktion nur sehr selten subjektive Beschwerden vermissen liessen. Bei 24 diagnostisch unklaren Fällen (Lues oder Tuberkulose) trafen die von *Enslin* gemachten, von *Stock* bestätigten Erfahrungen zu, nämlich, dass sichere Tuberkulose reagierte, sichere Lues nicht, sichere Lues und Tuberkulose gemeinsam im Körper alle reagierten, unsichere teilweise. Die Allgemeinreaktion ist für das Auge nicht zu verwerten, vielmehr hat für die nicht lokal reagierenden Fälle die Probe-Injektion weiter keinen Wert, als sicherzustellen, dass eine Tuberkulose im Körper vorhanden war, für das Auge muss es dahingestellt bleiben, ob hier ein rein luetischer oder gemischter oder rein tuberkulöser Prozess spielt. Sicher beweisend ist nur die lokale Reaktion, welche für die Einleitung einer Tuberkulinkur massgebend sein dürfte. Die lokale Reaktion am Auge verschwindet schneller als an anderen Körperstellen und wird hierdurch die Beurteilung besonders erschwert.

Mit Neutuberkulin TR wurden 48 Fälle von 1½—8 Monate Dauer behandelt. 11—42 Injektionen in wechselnden Abständen von 2—8 Tagen wurden je nach dem die Injektion vertragen wurde gemacht. Die höchste Dosis betrug 0,02 bis 2.0 mg der Trockensubstanz. Befolgt wurde die *v. Hippel*sche Vorschrift, möglichst geringe Flüssigkeitsmengen zu injizieren und erst dann mehr als ½ ccm zu geben, wenn auf mehr als 0,5 mg der Trockensubstanz = ½ Spritze Originalflüssigkeit heraufgezogen wurde. Die Erfolge waren nicht so glänzend wie die *v. Hippel*schen, immerhin wurden die Prozesse günstig beeinflusst und lassen das Tuberkulin wenigstens in allen den Fällen weiter anwenden, in denen durch andere Medikationen ein sicherer Erfolg nicht gewährleistet werden kann, besonders bei intraokularen Prozessen. *Kowalewski.*

Zur Kenntnis der Filix-mas-Amaurosen. Von *Schoening*. Zeitschr. f. Augenheilk. 19. Bd. Heft 3.

Das tückische Verhalten der Farnkrautwurzel ist hinreichend bekannt, da nach *Nieden* unter 81 Intoxikationen 12 Todesfälle, 19 mal doppelseitige dauernde und 15 mal einseitige dauernde Erblindung vorgekommen sind. In erster Linie käme eine direkte Giftwirkung auf die nervösen Elemente des Sehnerven in Betracht, in zweiter Zirkulationsstörungen (*Uhthoff*). Die Therapie richtet sich in erster Linie auf die völlige Entfernung des Giftes aus dem Körper: Auswaschungen des Magens, hohe Darmeingiessungen mit viel warmem Wasser, in dem etwas Sapo medicatus gelöst ist, Schwitzkuren mit Aspirin oder Pilokarpin, dabei reichliches Trinkenlassen von Zitronenwasser oder Brunnen; ferner Einatmen von Amylnitrit, subkutane Strychnin-Injektionen, künstliche Blutegel u. a. m. meist ohne besonderen Erfolg. Der beschriebene Fall ist ausführlich mitgeteilt: Ein kräftiger Bergmann, der keine Idiosynkrasie gegen das Mittel hatte, auch keinerlei vorbereitende schwächende Kur durchgemacht, kein Rizinusöl als nachfolgendes Laxans erhalten, erblindet infolge 2 maligen Einnehmens des Mittels auf dem rechten Auge vollständig, auf dem linken Auge stellt sich die gleichfalls erloschene Sehfunktion bis auf $^1/_{200}$ wieder her. Der Spiegelbefund, welcher bereits 7 Stunden nach eingetretener Sehstörung erhoben werden konnte, wies zunächst nur verengte Arterien und

erweiterte Venen auf, weiterhin eine eigentümliche, wahrscheinlich auf einem Ödem beruhende Fältelung der Netzhaut. Der erste Lichtschein zeigte sich nach 14 Tagen nicht im Zentrum, wie *Nieden* angibt, sondern in der Peripherie. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Le diagnostic de la broncho-pneumonie infantile. Von *M. G. Mouriquand.* Gaz. des Hop. 1908. No. 87.

Zusammenfassung aller diagnostischen Hülfsmittel zur Erkennung der tuberkulösen Pneumonie der Kinder und zu ihrer Unterscheidung von der einfachen Broncho-Pneumonie. *Niemann.*

Die ambulante Behandlung von Pneumonien bei Säuglingen und kleinen Kindern. Von *Th. W. Kilmer.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 286.

Verf. beschreibt eingehend die Verhaltungsmassregeln, die er den Eltern pneumoniekranker Kinder gibt. Er glaubt, dass ambulante Behandlung sogar mehr leistet als Spitalsbehandlung, weil die Kinder dadurch gezwungenermassen in die frische Luft kämen, und lässt die Kinder bei Regen und Schneestürmen in das Ambulatorium bringen. Verf. gibt an, von 36 Fällen nur einen verloren zu haben. Genaueres über die Resultate lässt sich nicht aus der Publikation ersehen, in der übrigens lobäre Pneumonien und Bronchopneumonien quoad Therapiam unter einem einheitlichen Schema geführt werden. *Ibrahim.*

Über Pneumonie bei Kindern. Von *G. H. Melville-Dunlop.* The Brit. med. Journ. 15. August 1908.

Erfahrungen, gesammelt durch genaue Beobachtungen von mehr als 500 Fällen dieser Erkrankung, werden in ausführlicher Weise besprochen.

Hervorgehoben wird, dass die lobäre Form im Kindesalter keineswegs so selten ist als allgemein angenommen wird. 147 von 500 Fällen gehören dieser Form an. 45 Fälle betreffen Kinder unter 2 Jahren, 42 kommen auf das 2.—5. und 60 auf das 5—12. Lebensjahr. Meist ist der linke Unterlappen betroffen. Cerebrale Symptome führt der Verf. weniger auf Spitzenpneumonien zurück, als auf grosse Ausbreitung, hohe Temperatur, starke Toxämie. Für Kinder unter zwei Jahren ist die Prognose sehr schlecht.

Von den 353 Fällen lobulärer Pneumonie waren 120 primäre, 233 sekundäre.

Besonders hingewiesen wird auf die akuten Formen lobulärer Pneumonien, die durch plötzliches Einsetzen, starke Cyanose, schnelle oberflächliche Atmung, hohe Temperatur mit starken Morgenremissionen gekennzeichnet ist, wobei oft weder auskultatorisch noch perkussorisch physikalische Veränderungen auffallen. Für diese Formen möchte der Verf. die Bezeichnung „akute Lungenkongestionen" beibehalten.

Die Sterblichkeit bei der lobulären Pneumonie, von mannigfachen Umständen abhängig, schwankt bis zu 75 pCt. *Zarfl.*

Erfahrungen über Pneumonie im Kindesalter. Von *J. R. Whipham.* The Brit. Journ. of children's diseases. Juli 1908.

Der Verf. hebt zunächst die relative Häufigkeit der lobulären Pneumonien im Kindesalter hervor. Von seinen 150 Fällen waren 65 lobäre,

85 lobuläre, so dass sich nach seinen Erfahrungen die Häufigkeit dieser Formen wie 1 : 1,3 verhält. Als differentialdiagnostisches Merkmal gibt er an:

1. lobäre Pneumonie wohl stets primär, lobuläre meist sekundär;
2. Einsetzen plötzlich bei lobären, meist schleichend bei lobulären;
3. Temperatur bei der lobären höher, kritisch abfallend;
4. die lobäre Form ist mehr begrenzt, die lobuläre meist in beiden Lungen und ausgedehnter;
5. die lobuläre Form befällt jüngere Individuen.

Die meisten lobären Formen beobachtete Verf. im 2., 3. und 4. Lebensjahre. Ein Fall betraf ein 3 Monate altes Kind. Das männliche Geschlecht war stärker betroffen. Von 65 Fällen starben 11, davon 9 im Alter unter 3 Jahren.

Von den 85 lobulären Pneumonien waren 33 primäre, 52 sekundäre. Fast 70 pCt. betreffen Kinder in den ersten drei Lebensjahren. 39 Fälle endeten tödlich, also fast 50 pCt. Am ungünstigsten verlaufen die nach Keuchhusten auftretenden Pneumonien. *Zarfl.*

Kurze Mitteilungen über einige akute Affektionen der Lungen bei Kindern. Von *Theodore Fisher*. The Brit. Journ. of children's diseases. Juni 1908.

Der Verf. bespricht einzelne Besonderheiten, die er am Leichentische beobachtete:

1. Kollaps des Lungengewebes in Streifenform im hinteren Anteil des Unterlappens, manchmal auch des Oberlappens, bei akuten Bronchitiden und Pneumonien. In den vorderen Abschnitten gleichzeitig meist Emphysem. Der Kollaps wird durch den Druck des nachgiebigen Thorax erzeugt;

2. akute Bronchiolitis. Der Pleuraüberzug und Lungendurchschnitt sieht aus, wie von miliaren Tuberkeln besetzt. Diese Knötchen sind erweiterte Bronchiolen mit infiltrierten Wandungen;

3. sekundär durch einen an anderer Stelle Eiterung hervorrufenden Mikroorganismus entstanden. Solche Fälle wurden schon in kleinen Epidemien beobachtet;

4. schwarzverfärbte, gashaltige Herde bei Bronchopneumonien. In 3 solchen Fällen wurde in reichlichen Mengen ein an den Enden eckiges grosses Stäbchenbakterium gefunden, das anaerob wächst, aber kein Gas bildet in zuckerhaltigem Nährboden. *Zarfl.*

Ein ungewöhnlicher Fall einer akuten Pleuropneumonie mit ausgebreiteten, groben, fibrinösen Ausgüssen der erweiterten Lymphgefässe. Von *George Carpenter*. The Brit. Journ. of children's diseases. Juni 1908.

Ein neunjähriges Mädchen starb an Oberlappenpneumonie.

Bei der Obduktion sieht man auf der Schnittfläche der Lunge reichlichste gelblichweisse Flecken, teilweise fein verzweigt, im Zentrum leicht eingesunken und dunkler, leicht vorspringend und nur durch starken Druck aus dem verdichteten Lungengewebe mit Hinterlassung opakwandiger Gruben ausdrückbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um erweiterte Lymphgefässe handelt; die Ausgüsse bestehen aus Fibringerinnseln mit weissen und roten Blutkörperchen, die Wandungen aus Endothel. Überall finden sich reichliche eingekapselte Diplokokken.

Das beschriebene Bild kann gelegentlich leicht mit Bronchiektasien verwechselt werden. *Zarfl.*

Fremdkörper durch untere Tracheoskopie aus dem rechten Bronchus entfernt. Von *R. H. Johnston.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 1609.

Es handelte sich um einen Teil einer Trachealkanüle, der sich bei dem tracheotomierten 10 jährigen Mädchen losgelöst hatte und aspiriert worden war. *Ibrahim.*

Plastische Bronchitis bei einem 11 jährigen Mädchen; die siebente Attacke innerhalb vier Jahren. Extreme Verlagerung von Herz und Mediastinum infolge von Collaps der Lunge. Von *S. West.* Lancet. 1908. I. S. 489.

Die Verlagerung des Herzens nach der erkrankten linken Seite wurde rückgängig, als der Schleimhautausguss expektoriert worden war, stellte sich aber wieder ein, als ein neuer Ausguss sich bildete. Der gleiche Vorgang wiederholte sich noch mehrmals im Verlauf der nächsten Tage.

Ibrahim.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Klinische Beiträge. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 1.

Kasuistische Mitteilung über 1. Septische Arteriitis. Aneurysma der Bauchaorta und Art. subclavia dextr. 2. Aneurysma der Bauchaorta und der Art. subclavia bei einem 7¾ Jahre alten Mädchen; mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Die Sepsis entwickelte sich bei dem Kinde möglicherweise auf dem Boden einer bestehenden Lues. *Lempp.*

Über Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Von *Herm. Schridde.* Centralbl. f. Path. XIX. Bd. 1908. p. 865.

Wiedergabe seines Referates in Cöln 1908. Gedrängt kurz mit ausführlichem Literaturverzeichnis. Nur das Wichtigste kann aus der Fülle des Gesagten hier angeführt werden.

I. Blutbildung unter normalen Verhältnissen:

A. Intrauterine Blutbildung.

1. Periode: Bildung der ersten Blutzelle, der primären Erythroblasten (Megaloblasten *Ehrlichs*) geschieht nur von den spindligen Gefässwandzellen der Hohlräume im Dottersack aus, nirgends extravaskulär.

2. Periode: Beim Embryo von 11—12 mm Länge treten in der Leber kleine, von den Gefässwandzellen extravaskulär gebildete Zellherde auf, die aus Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen bestehen. Auch an anderen Stellen, überall wo Mesenchym im Embryo vorhanden ist, treten solche Bildungsherde auf. Zu Beginn des 3. Fötalmonats haben diese sekundären Erythrozyten die primären in den Gefässen bereits verdrängt. Im 3. Fötalmonat beginnt die Entwicklung des Knochenmarks; dieses übernimmt dann in der Hauptsache die Blutbereitung. Milz besitzt im 5. und 6. Fötalmonate reichliches myeloides Gewebe, hat aber schon im 7. Fötalmonat fast ganz seine blutbildende Funktion eingestellt, während die Leber dieselbe bis ins extrauterine Leben hinein behält.

3. Periode: Das lymphatische Gewebe entsteht später; es entwickelt sich nur um die Lymphgefässe herum. Gruppierung zu Knötchen wohl erst im 6. Fötalmonat.

B. Extrauterine Blutbildung; geschieht hauptsächlich im Knochenmark.

Erythrozytenentwicklung aus basophilen und hämoglobinhaltigen Erythroblasten; Übergang geschieht durch intrazelluläre Auflösung der pyknotisch gewordenen der Caryorhexis anheimgefallenen Kerne; Kernausstossung an technisch einwandfreien Präparaten nie beobachtet.

Leukozytenentwicklung aus Myeloblasten, indem das Protoplasma zunächst schwach acidophil wird und dann die spezifischen Granula auftreten lässt. Nach Zurückgehen der Myeloblasten schon im frühen extrauterinen Leben treten Myelozyten an ihre Stelle. Das funktionierende Knochenmark zieht sich nach und nach aus den langen Röhrenknochen zurück in die platten Knochen, Rippen und Wirbel, um dann im Greisenalter, wenn das blutbildende Mark hier erschöpft zu sein scheint, dort wieder kompensatorisch aufzutreten.

Lymphozytenbildung geschieht in den Lymphfollikeln, den Lymphknoten, Milz und ausgiebigst in der Darmschleimhaut. Beide also autochton entstandenen Gewebsarten, das myeloide und das lymphatische, sind genetisch und morphologisch scharf getrennt.

II. Regeneration des Blutes unter krankhaften Verhältnissen.

Bei infektiösen Anämien findet man auch in anderen Organen ausser dem Knochenmark myeloides Gewebe. Knochenmark zeigt Veränderungen: z. B. bei Typhus Vermehrung der Myeloblasten, bei Pneumonie, Meningitis und Sepsis Vermehrung der neutrophilen Myelozyten.

Bei kongenitaler Syphilis tritt neben anderen Blutbildungsherden fast überall im Körper die Blutbildung in der Leber hervor.

Bei pathologischer Einengung und Zerstörung des Knochenmarkes treten extramedulläre vikariierende Blutbildungsherde in Leber, Milz, Lymphknoten, Niere auf, mit Tendenz zu überstürzter Proliferation.

Bei sogenannter perniziöser Anämie findet sich blutbildendes Gewebe in Leber, Milz, Lymphknoten, Niere, Nebenniere, Pankreas und Thymus. Die extravaskulären Zellen sind wie im Embryo von der Kapillarwand herzuleiten.

Bei lymphatischer Leukämie kommt es wahrscheinlich zu einer Erdrückung des myeloiden Parenchyms.

Bei experimentell erzeugten Blutverlusten: starke Vermehrung der Myeloblasten im Knochenmark, während Erythroblasten und Myelozyten zurücktraten.

Bei toxischen Anämien, Septikämie und Tuberkulose bei Tieren zeigten sich Myelozyten in der Milz.

Bei Experimenten mit anorganischen Giften vermehrten sich in Röhrenknochen die Myeloblasten; Milz und Leber traten wieder in hämatopoetische Funktion.

Röntgenstrahlen liessen zuerst die unreifsten Zellen, die Myeloblasten, aus Knochenmark verschwinden, bewirken auch vielleicht elektive Schädigung der Milzfollikel; auch hier Regeneration nach Ausschaltung.

Schelble.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Hypertrophische Leberzirrhose bei einem 4½ jährigen Kinde. Von *H. Koeppe.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 2.

Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines genau beobachteten Falles von hypertrophischer Lebercirrhose, der in manchem der *Hanot*schen Krankheit nahe kommt. Die Ätiologie der Krankheit blieb unbekannt.

Schleissner.

Ein Fall von Pneumokokken-Peritonitis mit einer ungewöhnlichen Komplikation. Von *H. S. Clegg.* The Brit. Journ. of children's diseases. Juli 1908.

Ein 5 Jahre altes Mädchen erkrankt unvermittelt unter peritonealen Reizerscheinungen, ohne nachweisbaren Erguss in die Bauchhöhle. Nach 3 Tagen besteht im linken Unterlappen Pneumonie.

Plötzlich kommt es zu hochgradigem Meteorismus. Wegen Verdacht auf Perforation wird operiert, aber keine Perforation nachgewiesen. Wenig dicker, grüner Eiter ist in der Bauchhöhle. Tod an Sepsis.

Bei der Obduktion wird eine diffuse adhäsive Peritonitis und ein abgekapselter Abszess zwischen Zwerchfell und Leber vorgefunden. In beiden Lungen Pneumonie-Kollaps.

Als Erreger wird der Pneumococcus nachgewiesen, daneben putrifizierende Bakterien. Diese letzteren traten durch die geschädigte Darmwand aus und verursachten die Gasansammlung im Abdomen.

Der Verf. hält die Peritonitis für die primäre Erkrankung, weil die Pneumonie erst drei Tage nach Einsetzen der Peritonitis in Erscheinung trat.

Zarfl.

Beiträge zur Kenntnis der Leberzirrhose im Kindesalter. Von *W. Vix.* Virch. Arch. Bd. 192. H. 2.

Kurze Krankengeschichten und Sektionsberichte zweier Fälle, die ganz verschiedene Krankheitsbilder gezeigt hatten.

Der erste, ein 5 Wochen alter Säugling, hatte intra vitam nur acholische Stühle, war stark ikterisch, hatte Leber- und Milztumor und ging an Milartuberkulose zugrunde.

Die vergrösserte Leber war bei Sektion frei von Tuberkulose, zeigte dunkelgrüne, fein granulierte Oberfläche; Gallenblase und Gallengänge waren nur angedeutet. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Bindegewebsvermehrung auch in die Leberläppchen selbst eingedrungen war.

Verf. glaubt, das Primäre sei: kongenitale Unwegsamkeit der Gallengänge.

Der zweite, ein 7 jähriger Knabe, hatte starke Ödeme, freie Flüssigkeit in Bauch- und Brusthöhle und im Herzbeutel, Milztumor; kleine Leber mit grobgranulierter Oberfläche. Ikterus.

Als Nebenbefund: abgekapselter tuberkulöser Herd in der Lunge. Das Kind hatte 1 Jahr lang täglich 1 Glas Lagerbier getrunken. Krankheitsdauer nur ca. 5 Wochen. Der Fall wird unter die alkoholischen Zirrhosen eingereiht.

Schelble.

Über eine eigenartige Form von Achylia gastrica im Kindesalter. Von *Adolf S. Hecht.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Bei einem 9 jährigen, auf Tuberkulose verdächtigen Mädchen, das

an chronischer Diarrhoe litt, war die Magensaftsekretion sehr herabgesetzt. Bei wochenlanger Beobachtung fand sich niemals Salzsäure, nie Labferment, fast keine Fettspaltung, sehr herabgesetzte Pepsinwirkung. *Neurath.*

Akute gelbe Leberatrophie; Bericht über zwei Fälle, von denen einer mit Ascites einherging. Von *W. Tileston.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 510.

Der eine, leider nicht durch Autopsie sichergestellte Fall, betraf einen 9 jährigen Knaben. Als ätiologisches Moment kam nur Quecksilbervergiftung in Betracht. Es waren wegen einer sympathischen Ophthalmie Quecksilbereinreibungen 35 Tage lang vorgenommen worden. Wie viel Quecksilber eingerieben wurde, ist nicht mitgeteilt.

Ibrahim.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Weitere Beiträge zum Salzstoffwechsel bei experimenteller Nephritis. Von *H. Schirokauer.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 1—2.

Als Gesamtergebnis der jetzigen und früheren Untersuchungen des Verf.s über den Salzstoffwechsel bei Nephritis mit Wassersucht (Urannephritis) können folgende Sätze aufgestellt werden: 1. bei der Nephritis mit Wassersucht findet als Teilerscheinung der allgemeinen Wasserretention eine Erhöhung des Wassergehaltes der Organe (Muskel und Leber) statt; 2. neben Wasserretention findet sich eine Erhöhung der Gesamtsalze in den Organen, die wohl hauptsächlich auf einer Chloridretention beruht; 3. die Phosphate zeigen im Muskel keine Erhöhung, in der Leber schwankende Werte: einmal Erhöhung, dann keine; 4. die Sulfate zeigen im Muskel keine Veränderung gegen die Norm; 5. im Gegensatz zu der Zunahme der Salze in den Organen, findet im Blute eine Abnahme der Gesamtasche statt, wenn auch nur in geringem Masse; 6. die Phosphate zeigen im Blute keine Veränderung, die Sulfate eine Retention gegen die Norm. *Bogen.*

Rhabdomyosarkom der Prostata bei einem 4 Jahre alten Kinde. Von *David M. Greig.* The Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Die Erkrankung des Kindes setzte mit Incontinentia urinae ein, es kam im Anschlusse daran zu Dysurie, heftigem Harndrang, so dass schliesslich alle ¼ Stunden ein ganz klein wenig dicken Urins abgesetzt wurde, dessen Sediment vorwiegend aus Eiter und Kalkoxalat bestand. Heftige Schmerzen gingen mit einher.

Es wurde eine Cystotomia suprapubica gemacht und dabei eine orangegrosse, unregelmässig, schwammartig geformte Geschwulst am Orificium internum urethrae entdeckt und entfernt. Nach 10 Tagen Exitus letalis.

Mikroskopisch wurden quergestreifte Muskelzellen in grossen Mengen in der Geschwulst festgestellt. Solche Fälle sind sehr selten. *Socin* und *Burckhardt* haben drei beschrieben. *Zarfl.*

Ein Fall von Ruptur der Urethra, durch Naht geheilt. Von *Wilfred Trottes.* The Brit. Journ. of children's diseases. Juli 1908.

Durch Fall auf ein Eisengitter zog sich ein 11 jähriger Knabe eine Zerreissung der Urethra zu.

3 Stunden nach der Verletzung wurde der Knabe operiert. Dabei zeigte es sich, dass die Urethra in ihrem das Ligam. triangulare passierenden Anteile fast vollständig quer durchtrennt und auch der Länge nach aufgefasert war.

Hinter der Rissstelle wurde eine Öffnung in die Harnröhre gemacht, ein Katheter eingeführt, der in der Haut des Perineums durch Nähte befestigt wurde und durch 14 Tage liegen blieb.

Die Rissstelle wurde nach Tunlichkeit durch Naht vereint. Erst nach 14 Tagen wurde durch den Penis ein weicher Katheter eingeführt für wenige Tage. Einen Monat nach der Verletzung war der Patient geheilt.

Verf. empfiehlt es sehr, die zerrissenen Enden der Urethra nicht abzutragen und den Harn zuerst perineal abzuführen. *Zarfl.*

Primäre Nebennierengeschwülste bei Kindern. Von *Wilder Tileston* und *S. Burt Wolbach.* The Amer. Journ. of the med. Sciences. Juni 1908.

Geschwülste der Nebennieren bei Kindern sind sehr selten. Klinisch teilt sie der Verf. in folgende Gruppen ein:

1. solche, wo stets Metastasen im Schädel auftreten(Typus *Hutchinson*);
2. gleichzeitiges Sarkom der Nebenniere und Leber, angeboren oder in den ersten Wochen auftretend;
3. Nebennierengeschwülste bei frühreifen Individuen, meist Mädchen betreffend im Alter von 1—8 Jahren mit den Anzeichen frühzeitiger Reife; verlaufen langsam, bestehen immer aus Nebennierengewebe, so dass man eine vermehrte innere Sekretion annehmen muss. Ähnliches bewirkt Hypertrophie der Zirbeldrüse, Hypophyse und Geschlechtsdrüsen;
4. Fälle, die in keine dieser Gruppen gehören.

Am wichtigsten ist der Typus *Hutchinson.* Er betrifft Säuglinge oder kleine Kinder, bei denen sich fast immer die Schädelmetastasen mit Exophthalmus früher zeigen, als es gelingt, die Nebennierengeschwulst festzustellen. Die Verff. berichten ausführlich über einen solchen, ein 6 Monate altes Kind betreffenden Fall. Es sind im ganzen 14 solcher Fälle bekannt, 10 davon hat *Hutchinson* mitgeteilt.

Diese Geschwülste sind stets Rundzellensarkome, die Zellen gleichen den undifferenzierten Zellen des Knochenmarkes. Sie haben eine sehr geringe Tendenz, in benachbartes Gewebe einzudringen, und bilden nur im Knochenmark und in den Nackendrüsen Metastasen. Sie erzeugen nie Fieber oder Ascites, wohl aber starke Kopfschmerzen, haben schwere Anämie zur Folge und führen bald zum Tode.

Jeder Orbitaltumor bei Säuglingen und jungen Kindern, besonders wenn gleichzeitig Vergrösserung der präaurikulären Lymphdrüse besteht, muss Verdacht auf Metastase eines Nebennierensarkoms erregen, denn beim primären Sarkom der Orbita kommt es nicht zu präaurikulärer Drüsenschwellung. *Zarfl.*

Grosse Ovarialcyste mit Stieldrehung bei einem Kinde. Von *R. C. Loving.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 1350.

Operative Entfernung des 640 g schweren Tumors, der sich als unilokuläre Cyste erwies (6 jähriges Mädchen). *Ibrahim.*

Sehr grosses Nierensarkom bei einem Kinde. Von *F. C. Kidner.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 50.

Die 4½ Pfund schwere Geschwulst wurde bei einem 3jährigen Kinder mit Erfolg exstirpiert. *Ibrahim.*

Bakterielle Infektionen der Harnorgane im Kindesalter. Von *Ch. R. Box.* Lancet. 1908. I. S. 77.

Verf. betont unter anderem, dass es Fälle von Colicystitis, bezw. Bakteriurie gibt, gegen die sich jede Therapie als machtlos erweist. Er hat beim Versagen aller inneren und äusseren Mittel auch den Versuch einer Serumtherapie und einer Vaccinationsbehandlung unternommen, aber ohne einen Erfolg zu erzielen. *Ibrahim.*

Die Herkunft der Harnzylinder. Eine experimentelle Studie. Von *R. M. Smith.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 697.

Die Untersuchungen wurden an Kaninchen angestellt, bei denen Nephritiden durch verschiedene Gifte erzeugt waren (Urannitrat, Kaliumbichromat, Trypanrot, Arsen). Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Es ist möglich, durch Injektionen von Urannitrat und anderen Giften beim Kaninchen eine Albuminurie und Zylindrurie hervorzurufen, die von Nierenschädigungen abhängen, die der menschlichen Nephritis analog sind.

2. Granulierte Zylinder treten als erste Erscheinung der Nierenreizung auf.

3. Zylinder erscheinen besonders dann im Urin, wenn die Nierenschädigung mit einer Nekrose der Epithelien der Harnkanälchen einsetzt.

4. Zylinder entstehen durch Degeneration und Nekrose der Epithelien der Harnkanälchen. Ganz abgestorbene Zellen können abgestossen werden und zuerst von einander getrennt bleiben, dann werden sie zusammengeballt und bilden schliesslich einen Pfropf, der die Gestalt des Röhrchens annimmt, dessen Ausguss er bildet. Der gleiche Prozess spielt sich ab mit Zellfragmenten und granuliertem Material, das von geschädigten Zellen stammt. Die Zylinder sind alle erst granuliert und werden später hyalin, wenn sie die Harnkanälchen herab in den Harnstrom gelangen.

5 Tafeln mit 10 Mikrophotogrammen sind der Arbeit beigegeben. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Beitrag zu den bei dem Pruritus, den Erythemen und der Urticaria vorkommenden inneren Störungen, mit besonderer Berücksichtigung des Gastrointestinalkanals. Von *Bodo Spiethoff.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. 90. Bd. p. 179.

Der Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: Bei dem Pruritus, den Erythemen und der Urticaria ist zur Aufdeckung des ätiologischen Moments eine möglichst umfangreiche interne Untersuchung notwendig. Je breiter diese Basis ist, desto mehr wachsen die Chancen, einen ursächlichen Anhaltspunkt für diese Dermatosen zu eruieren und eine kausale Therapie einzuleiten. Bei den genannten Dermatosen hatte Verf. bei Verwendung möglichst vieler Untersuchungsmethoden in einem grossen Prozentsatz innere Störungen, insbesondere solche des Gastrointestinalkanals, feststellen können. Auch die sogenannten Kinderekzeme sind z. T. sekundärer Natur, indem

ihnen ein Strophulus oder ein Pruritus vorausgeht. Die Feststellung des primären Leidens, die oft erst bei längerer Beobachtung gelingt, ist wegen der Fernhaltung von Ekzemrezidiven wichtig. Auch bei den sogen. sekundären Ekzemen, die im Gefolge eines Strophulus und Pruritus auftreten, ist der eigentlichen äusseren Ekzemtherapie volle Aufmerksamkeit zu schenken, da die sogen. sekundären Ekzeme oft einen selbständigen Charakter annehmen, d. h. unabhängig von den ursprünglich begünstigenden und vermittelnden Momenten fortbestehen und rezidivieren können.

Schleissner.

Erythrodermia desquamativa (Universaldermatitis of children at the breast). Von *Carl Leiner.* The Brit. Journ. of children's diseases. Juni 1908.

Eine Erkrankung, in einer leichten Entzündung der ganzen Cutis bestehend, mit starker Schuppung der Epidermis und Seborrhoe der Kopfhaut einhergehend, nur in den ersten Lebensmonaten und fast nur bei Brustkindern auftretend.

Leiner hat in 5 Jahren 43 Fälle studiert, davon waren 41 Brustkinder und nur 2 künstlich ernährte Kinder. Die Krankheit kann, wenn sie erst in vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung kommt, einen ungünstigen Verlauf nehmen. Es starben 15 von den 43 Fällen. Immer ist das Allgemeinbefinden gestört, Gewichtsabnahmen sind zu verzeichnen.

Der Beginn des Leidens fällt in das Ende des ersten und den Anfang des zweiten Lebensmonates. Es ist nicht exogenen Ursprungs, sondern der Ausfluss einer Autointoxikation infolge von Darmstörungen, für die die Muttermilch verantwortlich gemacht werden muss.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Die radiologische Tapik intrakranieller Tumoren im Kindesalter. Zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer operativen Behandlung. Von *A. Klose.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 2.

Einleitend werden die diagnostischen Hülfsmittel zur Feststellung und Lokalisation von Hirntumoren besprochen. Besondere Berücksichtigung findet das radiologische Bild, die Schwierigkeiten der Aufnahme und dessen Deutung. An der Hand der zahlreichen Publikationen über dieses Thema wird gezeigt, wie oft und wie leicht hier Täuschungen durch scheinbare Schatten oder Fehlen solcher unterlaufen. Es findet ferner die *Neisser-Pollack*sche Hirnpunktion ihre Besprechung.

Bei der eigenen Beobachtung des Verfassers handelt es sich um ein Gliosarkom des Kleinhirnwurmes, das radiologische Bild verleitete zur Annahme eines Tumors im rechten Temporallappen, die darauf sich stützende Operation verlief ergebnislos.

Verf. bespricht sodann eingehend die *Quincke*sche Lumbalpunktion mit all ihren Vorzügen und Bedenken und den zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln. An der Hand eines eigenen Falles (Gliom am Boden des 3. Ventrikels) tritt er für die regelmässige Spinalpunktion in Intervallen ein, trotz der damit verbundenen Gefahren, weil eine wesentliche subjektive Besserung vorübergehend sich erzielen lässt. *Lempp.*

IV.

(Aus der Kinderklinik der deutschen Universität in der Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *Alois Epstein.*])

Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind.

Von

Dr. LEOPOLD MOLL,
I. Assistenten der Klinik.

Einleitung.

In der Lehre der Ernährungsstörungen des Kindes macht sich immer mehr und mehr der Mangel einer allgemeinen scharfen Abgrenzung zwischen dem, was „gesund" und dem, was „krank" zu bezeichnen ist, fühlbar.

Vielfache Missverständnisse und Fehler sind die Folge des bestehenden Übelstandes, der seine weiten Kreise zieht und es mit sich bringt, dass in vielen Fragen eine einheitliche Verständigung sehr schwierig ist.

Es hat langer Zeit bedurft, bis die Erkenntnis sich Bahn brach, dass nur ein gründliches Studium der Lebensvorgänge beim *normal gedeihenden Brustkind* die Grundlage für die Beurteilung jeglicher krankhafter Störungen der Ernährung im Kindesalter bilden könne (*Epstein*), und es ist ein wesentlicher Fortschritt der neueren Zeit, dass das gesunde Kind immer häufiger und eifriger dem klinischen Studium unterworfen wird.

Wenn *Finkelstein* (1) in seiner Lehre von der alimentären Intoxikation als *Kennzeichen der Gesundheit* 1. „die Vollwertigkeit des Ernährungszustandes, welche aus der physiologischen Beschaffenheit aller Organe und Gewebe erschlossen wird, und 2. die volle Energie der Ernährungsfunktion, die in dem ruhigen und zielbewussten Ablauf des Ernährungsvorganges zu Tage tritt", hinstellt und *als Kennzeichen der Ernährungsstörung* „eine krankhafte Beeinflussung *aller* jener Merkmale, deren untadelige Gestaltung das Korrelat der Gesundheit bildet", definiert, so wird gewiss gegen die Aufstellung dieser Thesen kein Einspruch erhoben werden können.

Welche Mittel aber stehen uns zur Verfügung, um am Untersuchungsobjekt klar und rasch — wie es das ärztliche Handeln

erheischt — die Kennzeichen der Gesundheit und der Ernährungsstörung feststellen zu können?

Wir sind namentlich beim jungen Kinde bei der Beurteilung seines Gesundheitszustandes hauptsächlich auf die klinische Beobachtung angewiesen. Reichliche Erfahrung an gesunden und kranken Kindern wird hier oft genügen, um an der Physiognomie des Kindes, an seinem Gehaben, Schlaf usw. den Status seines Verdauungszustandes und seiner Gesundheit zu erkennen. Die übrigen Untersuchungen seines Befindens, seiner Organe, des Kotes, der Quantität und Qualität der Nahrung, die Körpergewichts- und Temperatur-Kurve u. s. w. werden die durch die klinische Beobachtung gebildete Beurteilung wesentlich unterstützen und ergänzen. Da die letztere vom „Subjektiven" des Arztes abhängt und die ersteren wenigen objektiv messbaren Untersuchungsmethoden nur unterstützende Kraft haben, so muss unser Trachten dahin gerichtet sein, immer wieder nach neuen, objektiv messbaren Symptomen zu suchen, die schon kleine Abweichungen vom Normalen zu erkennen gestatten.

Abgesehen von den Körpergewichts- und Temperaturmessungen, wurde von den gangbaren Untersuchungsobjekten in der Klinik wie in der Praxis den Stuhluntersuchungen das weiteste Gebiet eingeräumt. Die Erwartungen, die man auf sie setzte, haben sich nur zum kleinen Teile erfüllt. Wohl der Mangel einer raschen quantitativen Orientierung über das Verhältnis physiologischer und pathologischer Bestandteile im Stuhle brachte es mit sich, dass die Stuhluntersuchungen heute auf ein kleines Terrain beschränkt sind. Wir sind nicht der Meinung, dass diese Stuhluntersuchungen ganz wertlos sind, wie dies von einer Seite aus behauptet wird, mussten uns aber selbst überzeugen, dass ihr Wert weit überschätzt worden war.

Verhältnismässig weniger als der Stuhl wurde der Harn der Säuglinge untersucht. Zwar hatten die vielfachen Stoffwechseluntersuchungen gezeigt, dass bei Ernährungsstörungen der Harn wesentliche Abweichungen vom Normalen bietet, doch ist keine Methode klinisch ausgearbeitet worden, welche gestatten würde, schon *frühzeitige* Erscheinungen des gestörten Verdauungszustandes mit Sicherheit feststellen zu können. Das Auftreten pathologischer Bestandteile im Harn, wie Zucker, Eiweiss, Aceton, Acetesigsäure ist in der Regel nicht als Vorläufer einer alimentären Intoxikation anzusehen, sondern schon als Ausdruck einer schweren Ernährungs- und Stoffwechsel-Störung aufzufassen.

Beim Nachweis derselben ist das klinische Bild gewöhnlich schon derart klar, dass der Nachweis dieser Substanzen im Harn nur mehr eine spezielle Bestätigung und Differenzierung der Diagnose bietet. In erster Linie aber kommt es uns darauf an, jene zarten Vorläufer des gestörten Ernährungszustandes (Intoxikation), die vielfach noch nicht entsprechend gewürdigt, vielfach auch nicht erkannt sind, kennen zu lernen. Je früher wir eingreifen werden, umso grössere Aussicht besteht, dass wir die bestehenden Schäden beseitigen und die drohenden abhalten werden können. Die Intoxikation verhüten oder rasch beseitigen zu können, ist unsere wichtigste Aufgabe. —

Gelegentlich systematischer Untersuchungen des Harns verdauungskranker Säuglinge auf Acetonkörper fand ich grosse Unterschiede im Phosphatgehalt desselben. Diese Schwankungen im Phosphatgehalt des Harns wurden, von praktischen Zielen ausgehend, den folgenden Untersuchungen unterzogen, und von dem Bestreben geleitet, im Verhalten des Harns Korrelate für den Ernährungszustand des Kindes zu finden, haben wir versucht, dieselben mit dem jeweiligen Gesundheitszustand des Kindes in Vergleich zu ziehen.

A. Literatur der Phosphorsäure-Ausscheidung im Harn des Säuglings.

Unsere Kenntnisse über die Ausscheidung der Phosphorsäure im Säuglingsharn wurden hauptsächlich nur anlässlich von Stoffwechselversuchen gewonnen. Obzwar in der Stoffwechsellehre des Säuglings die des Phosphorstoffwechsels eine der häufigst behandelten ist, so sind doch nur wenige Arbeiten geeignet, uns ein klares allgemeines Bild über die normale Grösse von Resorption, Aufbau und Ausscheidung des zugeführten Phosphors beim Säugling zu bilden. Einmal deswegen, weil in vielen Fällen Zufuhr und Ausfuhr nur bilanzmässig verrechnet wurden, und ferner weil, wie wir sehen werden, wichtige Faktoren, wie die Beschaffenheit der Nahrung und der Gesundheitszustand des Kindes, ausser Acht gelassen wurden, bezw. nicht festgestellt wurde, inwieweit dieselben das gefundene Resultat beeinflussten. Dazu kommt, dass unsere Kenntnisse über Quantität und Qualität des Phosphors in der Milch (Frauenmilch, wie Kuhmilch) noch recht mangelhaft und ungeklärt, häufig voll von Widersprüchen sind, dass von verschiedenen Autoren verschiedene Ansichten und Angaben über den Phosphorgehalt der Milch im allgemeinen oder über das Ver-

hältnis des organischen zum anorganischen Phosphor ihren Berechnungen zu Grunde gelegt wurden, so dass oft sowohl ungleiche Resultate, wie unklare Anschauungen sich ergaben.

Es kann hier nicht der Ort sein, auf die vielen Stoffwechseluntersuchungen einzugehen, die bezüglich des Phosphors im Säuglingsalter angestellt wurden, noch weniger auf die Schlüsse, welche aus denselben in bezug auf die Verwertung und Aufbau desselben gezogen wurden, sondern es sollen hier nur in Kürze jene Arbeiten erwähnt werden, die sich mit den Verhältnissen der Phosphorsäure-Ausscheidung im Säuglingsharn eingehender beschäftigen.

Eine ausführliche Zusammenstellung der betreffenden, auch älteren Mitteilungen findet sich in einer Abhandlung *Kellers:* „Phosphorstoffwechsel im Säuglingsalter". Zeitschrift für klinische Medizin, 36. Band.

Von den älteren Untersuchungen sind hauptsächlich die von *Cruse* (2) bemerkenswert, welcher bei Brustkindern fand, „dass Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns sehr häufig in den ersten Lebenstagen vorkommt und mit zunehmendem Alter einem deutlichen Phosphorgehalt Platz macht". Er nimmt an, dass sowohl der Prozentgehalt des Harnes an Phosphorsäure, als auch die 24 stündige Phosphorsäuremenge vom 2. bis zum 10. Lebenstage zunimmt und sich später mit unbedeutenden Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe hält. Sehr bemerkenswert sind ferner die Untersuchungen von *Michel* (3), der ebenfalls an jungen Brustkindern im Alter von 5—15 Tagen die Einfuhr und Ausfuhr der Phosphorsäure studierte. Er fand, dass die bei weitem grösste Menge der eingeführten Phosphorsäure zur Resorption gelangt und dass nur ein kleiner Teil (6 bis 11 pCt.) in den Fäzes ausgeschieden wird.

Die eingehendsten Studien über Phosphor-Ausscheidung im Harn des Säuglings rühren von *Keller* (4) her. Derselbe untersuchte die Unterschiede im Phosphorstoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit Frauenmilch und Kuhmilch und fand, dass vom künstlich genährten Kinde erheblich mehr Phosphorsäure im Harn ausgeschieden wird, als vom natürlich ernährten.

„Die Differenz ist so gross, dass sie deutlich genug erkennbar ist, auch wenn erhebliche Unterschied in Betreff des Ernährungszustandes und des Alters der Kinder, der Menge der aufgenommenen Nahrung und des darin enthaltenen Phosphors bestehen". Recht deutlich wurden die Unterschiede, als bei denselben Kindern die

Phosphor-Ausscheidung im Harn zuerst gemessen wurde, in der Zeit, da die Kinder an der Brust waren, und später, als sie mit einer mit 2 Teilen Wasser verdünnten Kuhmilch genährt wurden. Die Kinder tranken ungefähr die gleichen Mengen verdünnter Kuhmilch, wie füher an der Brust. Die Untersuchungen ergaben, dass die Kinder bei Ernährung mit Frauenmilch bedeutend weniger Phosphorsäure im Harn ausschieden, als bei der Ernährung mit Kuhmilch, und dass bei letzterer die Unterschiede im Gehalte des Harns an Phosphorsäure viel grösser sind, als dem Gehalte der Nahrung an Phosphor entsprechen würde.

Ähnliche Unterschiede, wie sie die absoluten Zahlen der im Harn ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen zeigten, wiesen auch die Verhältniszahlen von P_2O_5 : N im Harn der Brust- bezw. künstlich genährten Kinder auf und legten nahe, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure nicht allein von der Quantität, des in der Nahrung befindlichen Phosphors abhängig sei. *Keller* (4) untersuchte deshalb, ob die Art der Bindung des Phosphors in der Nahrung auf die Ausnutzung und Ausscheidung desselben Einfluss habe und fand, dass die Grösse des Umsatzes von Stickstoff und Phosphor im Körper keinen Einfluss auf die Ausscheidung von organischem Phosphor hat und dass die Grösse der Ausscheidung von organischem Phosphor nur bis zu einem gewissen Grade von der Art der Nahrung abhängig ist, insofern, als im allgemeinen bei der Ernährung mit Kuhmilch höhere Zahlen sich finden, als bei der Ernährung mit Frauenmilch.

Es mag dahin gestellt sein, ob die Bedenken, die *Schlossmann* (5) gegenüber der von *Keller* angewandten Methode äussert, berechtigt sind — entsprechende Untersuchungen hätten Aufklärung bringen müssen, und wir wollen auch später noch darauf zurückkommen — so ist es jedenfalls richtig, dass die Befunde *Kellers* keinen Schluss auf die Ausnutzung des Nahrungsphosphors zulassen, sondern eher wahrscheinlich machen, dass die organischen Phosphorverbindungen im Harn zum grossen Teil aus dem Abbau von Körpersubstanz entstehen und nur zum unbedeutenden Teile aus der Nahrung stammen.

Der Autor betont wiederholt in seinen interessanten Arbeiten den Mangel an *gesunden* Kindern und ist nur zu oft in der misslichen Lage, nicht entscheiden zu können, ob und inwieweit das gefundene Resultat durch den Krankheitszustand des Kindes bedingt oder beeinflusst wurde, obgleich er sich wohl bewusst ist,

dass diese Faktoren (Intensität der Erkrankung, Alter) einen wesentlichen Einfluss auf die Phosphor-Ausscheidung haben.

Viele Phosphoruntersuchungen wurden hauptsächlich beim Studium der Rachitis angestellt. Wir brauchen auf dieselben hier nicht näher einzugehen, zumal es sich meistens um künstlich genährte Kinder handelte, und auch in den meisten Untersuchungen nicht festgestellt wurde, inwieweit der jeweilige Ernährungs- und Verdauungszustand des Kindes die gefundenen Zahlen beeinflusste.

In einer Arbeit von *Seemann* (6) „Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis", sind auch Untersuchungen über die Phosphorsäure-Ausscheidung bei natürlich genährten Kindern angeführt. Der Autor fand bei 6 Kindern verschiedenen Alters (bis zu 11 Monaten) Schwankungen von 18—162 mg P_5O_2 in der Tagesmenge. Über den Gesundheitszustand der Kinder ist nichts Näheres angegeben.

Untersuchungen des Harnphosphors bei kranken Kindern liegen von *Mörner* (7) und *v. Jaksch* (8) vor. Ersterer untersuchte den Harn bei Cholera infantum und fand, dass die Menge des Harnphosphors in den meisten Fällen gesteigert und nie geringer als normal war. Da die mit der Nahrung aufgenommene Phosphorsäuremenge kleiner als normal war, so schliesst der Autor, dass die Vermehrung des Harnphosphors auf Veränderungen im Stoffwechsel der phosphorhaltigen Körpergewebe zu beziehen sei. *v. Jaksch* untersuchte die Phosphorsäure -Ausscheidung in 5 Fällen von lobärer Pneumonie und fand, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure meist, jedoch nicht immer während des Fiebers vermehrt erscheint.

Da es sich in diesen Fällen um ältere und künstlich genährte Kinder handelt, erübrigt es sich, hier näher darauf einzugehen.

Was die Kenntnisse des mit dem Kote ausgeschiedenen Phosphors betrifft, so sind dieselben bezüglich des Brustkindes sehr dürftig. Die schon oben erwähnten Stoffwechseluntersuchungen *Michels* (3) an jungen Brustkindern ergaben, dass vom Nahrungsphosphor nur ein kleiner Teil (6—11 pCt.) mit dem Stuhle ausgeschieden wird. Da dieser Phosphor sowohl aus dem nicht resorbierten Nahrungsrest, wie aus den Verdauungssäften stammen kann — dass auch Phosphate in den Darm ausgeschieden werden, ist unwahrscheinlich —, so ist klar, dass aus der Bestimmung des Kotphosphors allein kein irgendwie bindender Schluss gezogen werden kann.

B. Methodik.

Als Methode diente die geläufige Titriermethode nach *Neubauer* mit Uranacetat. Die Methode ist ungemein einfach und auch für den praktischen Arzt recht handlich. Als Reagentien kommen eine titrierte Uranacetatlösung, von der 1 cm^3 0,005 g P_2O_5 entspricht, und eine 10 proz. Lösung von essigsaurem Natron, die noch 3 pCt. Eisessig enthält, in Anwendung[1]). Über die nähere Darstellung der Reagentien siehe auch *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik. 6. Auflage. 1907. S. 507.

Die beiden Lösungen werden in Büretten gehalten. Ferner ist noch eine Cochenillelösung als Indikator notwendig. Die Titrierung geschieht in folgender Weise: Zu 50 cm^3 Harn werden aus der Bürette 5 cm^3 Essigsäurelösung fliessen gelassen und einige (5) Tropfen Cochenillelösung gegeben. Hierauf wird aufgekocht. Zur heissen Lösung wird aus der Uranbürette solange tropfenweise unter Umschwenken Uranacetatlösung zugegeben, bis eine dauernde Grünfärbung entsteht. Dieser Umschlag ist im Säuglingsharn viel deutlicher als im Harn des Erwachsenen, was die Methode für den Säuglingsharn verwendbarer macht.

Beim Säugling ist es nun, namentlich in der allgemeinen Praxis, nicht so leicht, 50 cm^3 Harn oder 100 cm^3 (bei Doppelbestimmungen) zu gewinnen. Da es aber, wie wir sehen werden, uns darauf ankommt, recht häufig bei einem Kinde Tages- oder Nachtharn zu untersuchen, wurden zu den Untersuchungen meistens nur 10 cm^3 oder 20 cm^3 Harn verwendet.

Für die Praxis, für die jeweilige Orientierung genügt diese Menge. Vergleichsproben mit grösseren Mengen Harns lehrten, dass im Säuglingsharn die Anstellung der Probe mit 10 cm^3 Harn zulässig und hinreichend genau ist. Bei sehr phosphatarmen Harnen kann auch eine halb verdünnte Uranacetatlösung zur Verwendung kommen. Die Probe kann mit 10 cm^3 bezw. 20 cm^3 bequem in einer breiteren Eprouvette vorgenommen werden.

Es erscheint angezeigt, vorauszuschicken, dass sich im Laufe der Untersuchungen die praktische Notwendigkeit ergab, *dreierlei* Arten von Harn in Bezug auf den Phosphorgehalt zu unterscheiden.

Da sich nämlich herausstellte, dass im Harn vollkommen gesunder Brustkinder höchstens 10 mg bis 20 mg P_2O_5 in der 24 stündigen Tagesmenge enthalten sind, erschien vom klinischen

---

[1]) Die Reagentien können in fertigem Zustand von verlässlichen Firmen bezogen werden.

Standpunkte aus es zulässig und angezeigt, diese minimalen Mengen zu vernachlässigen und solche Harne als 1. *phosphatfrei* zu bezeichnen. Denn führt man die Probe, wie oben als für die Praxis vollkommen zulässig angegeben, mit Mengen von 10 cm³ bis 50 cm³ Harn aus; so wird bei 10 cm³ schon ein Tropfen, bei 50 cm³ vier Tropfen oder weniger die Endreaktion, d. i. die dauernde Grünfärbung hervorrufen.

Ferner hat eine Reihe von Bestimmungen des Gesamtphosphors (nach *Neumann* mit Salpetersäure, Ammoniumnitrat, Schwefelsäure oxydiert, mit Molybdänlösung und schliesslich Magnesiamixtur gefällt) *in der 24 stündigen Harnmenge gesunder Brustkinder keine genau wägbaren Mengen von Magnesiumpyrophosphat ergeben, so dass wir auch in dieser Beziehung eine Stütze für die Bezeichnung dieser Harne als phosphatfrei finden.* Es sei hier nur erinnert, dass wir gemeiniglich z. B. den normalen Harn des Erwachsenen als zucker- oder eiweissfrei bezeichnen, obwohl wir wissen, dass wir mittels genauen chemischer Methoden und bei genügenden Untersuchungsmengen Spuren dieser Stoffe auch in diesen nachweisen können.

Vielfache Untersuchungen haben die infolge der geringen Harnmenge möglichen Fehlergrenzen festgestellt und zwar dahin, dass Harne, welche in der Menge von 10 cm³ geprüft, z. B. auf 2 Tropfen d. i. auf 0,1 cm³ Uranacetatlösung Grünfärbung gaben, in einer Menge von 50 cm³ höchstens 0,6—0,7 cm³ Uranlösung brauchten. Wenn wir den Phosphatgehalt berechnen, so sind im ersten Falle (10 cm³) in 50 cm³ enthalten 0,0025 g P_2O_5; im zweiten Falle (50 cm³) in 50 cm³ enthalten 0,0030 g bis 0,0035 g P_2O_5.

Diese kleinen Unterschiede kommen bei unseren klinischen Zwecken nicht in Betracht.

Weiter sei zur leichteren Übersicht des Folgenden vorweggenommen, dass beim verdauungskranken Brustkinde der Harn durchwegs phosphathaltig gefunden wird und dass es sich als zweckmässig und durch die klinischen Erscheinungen begründet erwies, 2. *phosphatarme* und 3. *phosphatreiche* Harne zu unterscheiden.

Wenn ein Harn in der Untersuchungsmenge von 10 cm³ erst auf den 5.—6. Tropfen der Uranlösung dauernd grün wurde, d. i. mindestens 0,3 cm³ Uranlösung zur Endreaktion braucht, was einem Gehalte von 0,0015 g P_2O_5 entspricht (oder in der

Untersuchungsmenge von 50 cm^3 einen Gehalt von 0,0075 g bis 0,009 g P_2O_5 aufweist), so bezeichnen wir diese Harne, die vorwiegend nur bei leichteren Erkrankungen vorkommen, als *phosphatarm*. Die Werte der *phosphatarmen* Harne bewegen sich zwischen 0,0015 und 0,005 g P_2O_5 in 10 cm^3 Harn.

Als *phosphatreiche* Harne werden solche bezeichnet, die in der Untersuchungsmenge von 10 cm^3 mindestens 1 cm^3 Uranlösung zur Endreaktion brauchen, daher einen Mindestgehalt von 0,005 g P_2O_5 haben.

Die obere Grenze dieser Harne ist relativ weitreichend, und es kamen Harne zur Untersuchung, die in der Menge von 10 cm^3 mehr als 4 cm^3 Uranlösung brauchten, was einem Gehalte von 0,02 g P_2O_5 entspricht.

Es sei ferner vorweggenommen, dass diese hohen Werte nur bei sehr schweren Erkrankungen konstatiert werden konnten und dass sich auch hier insofern ein Unterschied ergab, als die Bindung des Phosphors in diesen Harnen eine andere war als in den phosphatarmen. Viele Untersuchungen des Gesamtphosphors der phosphatarmen Harne bei den gewöhnlich leichteren Erkrankungen haben ergeben, dass aller Phosphor als anorganischer Phosphor darin enthalten ist, und nur bei den sehr phosphatreichen Harnen wurde eine derart grosse Differenz zwischen Gesamtphosphor und anorganischem Phosphor gefunden, dass angenommen werden kann, dass in diesen Fällen neben oxydiertem noch organischer Phosphor vorhanden ist.

Wenn man viele Harne von Brustkindern untersucht, so beobachtet man, dass das Aussehen des Harnes beim Brustkind ein sehr verschiedenes und wechselndes ist. Man sieht Harne, die ganz wasserklar sind, manche wieder, die nur einen Stich ins harnmässig Gelbe haben, andere, die wieder dunkelgelb gefärbt sind und wie konzentriert aussehen und zahlreiche Abstufungen zwischen der erst- und letzgenannten Form. Es ist zwar das Natürliche, dass dunklere Harne auch viel mehr Phosphor enthalten als die lichtgefärbten, doch muss im allgemeinen bemerkt werden, dass das Aussehen des Harnes absolut keinen Massstab oder Anhaltspunkt für dessen beiläufigen Gehalt an Phosphor bietet und dass oft genug die Beobachtung gemacht wird, dass stark gelbgefärbte scheinbar konzentrierte Harne und auch Harne von höherem spezifischem Gewichte ohne wesentliche Mengen an Phosphaten gefunden werden.

C. Phosphorsäureausscheidung im Harn beim gesunden Brustkind.

Die Untersuchungen begannen zunächst an *gesunden* Brustkindern. Der Begriff „gesundes Brustkind" kann nicht scharf genug gezeichnet werden. Um z. B. die feinen Abstufungen der Verdauungskrankheiten des Brustkindes, die ersten Andeutungen der gestörten Verdauung kennen zu lernen, ist es notwendig, wie jeder Kliniker zugeben wird, viele und recht viele Brustkinder wochen- und monatelang in ihrer Entwicklung verfolgt haben zu können. Es wird dann klar, dass manches Symptom einer wenn auch geringen Verdauungsstörung schon vorhanden ist zu einer Zeit, wo nach dem gewöhnlichen Massstabe das Kind als ein vollauf gesundes gelten könnte.

In unserer Klinik wird diesbezüglich vielleicht der extremste Standpunkt eingenommen, und die Anforderungen an das Gedeihen des Kindes werden sehr hoch gespannt. Es besteht da vielfach schon die Neigung, geringste Abweichungen vom Normalen als krankhaft zu bezeichnen, die sicherlich anderwärts als noch zu demselben gehörig angesehen werden.

Es ist ein Vorteil unseres grossen Materiales, dass wir sehr viele gesunde Brustkinder beobachten können und reichlich Gelegenheit haben, die frühzeitigsten Andeutungen krankhafter Störungen kennen zu lernen, sie anwachsen und immer stärker werden zu sehen und uns überzeugen zu können, dass sie in richtiger Weise als eigentliche Vorboten der Erkrankung gedeutet wurden.

Es liesse sich eine Reihe feiner Andeutungen gestörter Verdauungstätigkeit beim Brustkinde anführen, die vielfach nicht beobachtet werden, deren pathognomonische Bedeutung heute noch nicht allgemein anerkannt ist und die erst die lange und regelmässige Beobachtung vieler Brustkinder als solche dokumentiert.

Es scheint nicht unangebracht zu sein, wieder zu bemerken, dass das, was *akute* Darmerkrankung genannt wird, in der Regel nur eine Form einer lange schon bestehenden Verdauungsstörung ist und dass sie erst durch die heftigen, plötzlich einsetzenden Erscheinungen als solche erkannt werden, während in der Tat die genaue Verfolgung derselben schliessen lässt, dass schon vor der Katastrophe Anzeichen krankhafter Verdauungstätigkeit bestanden und nicht erkannt wurden. Für die Mehrzahl der Fälle von Cholera infantum z. B. hält *Epstein* (11) die „Annahme für die berechtigtere, dass die akut aufgetretenen Erscheinungen gewissermassen nur die kumulative Wirkung einer chronischen Intoxikation sind."

Wie schon erwähnt, haben die Untersuchungen bei Brustkindern begonnen, deren fortgesetzte klinische Beobachtung von den ersten Tagen der Geburt das Ergebnis des *gesunden Brustkindes* hatte.

Die regelmässig fortschreitende Gewichtszunahme, die normale Beschaffenheit der regelmässig entleerten Stühle, die weder zu reichlichen noch zu geringen Nahrungstrinkmengen, das anhaltende Wohlbefinden, der ruhige, ungestörte Schlaf, der gute Appetit, das reine, frische und rosige Aussehen, der feste und straffe Gewebsturgor im Vereine mit der frischen, kräftigen Agilität geben zusammen das Bild des gesunden und gut gedeihenden Brustkindes, das, so seltsam es klingt, in diesen Anforderungen nicht gar zu häufig selbst bei einer stillenden Bevölkerung zu beobachten ist.

Im Nachfolgenden mögen kurz einige Berichte und Untersuchungen bei gesunden Brustkindern mitgeteilt werden. Erst später wollen wir die Verhältnisse beim leicht- bezw. schwerkranken Kinde, im Hungerzustande usw. schildern und besprechen.

No. 1. *S., Agnes*, Z.-No. 12 567, geb. am 1. I. 1908, Initialgewicht 4100 g, aufgenommen am 15. I. 1908, Gewicht 4180 g, Körperlänge 51 cm, Kopfperipherie 36 cm, Brustumfang 36½ cm. Grosses, sehr kräftiges Kind, von gesunder Farbe, gutem Ernährungszustand, normaler Agilität. Grosse Fontanelle hellergross. Wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

22. I. *Gewicht 4380 g*, Wohlbefinden, Stühle, gelbbreiig, von normaler Beschaffenheit, 2—3 mal täglich.

29. I. *Gewicht 4520 g*, Wohlbefinden anhaltend, in 10 cm^3 Mittagsharn, Abendharn, Nachtharn keine Phosphate, d. i. auf den ersten Tropfen der Uranlösung Grünfärbung.

5. II. *Gewicht 4760 g*, gutes Gedeihen, anhaltendes Wohlbefinden (in der Vorlesung von Herrn Prof. Dr. *Epstein* als tadelloses Brustkind demonstriert). Der Harn wasserklar, spezifisches Gewicht 1001 in 10 bis 20 cm^3 Grünfärbung auf den ersten Tropfen der Uranlösung.

12. II. *Gewicht 4850 g*, Stühle normal, 2—3 mal täglich. Die täglich zu verschiedenen Tages- oder Nachtzeiten vorgenommene Harnuntersuchung ergibt in 10—20 cm^3 den gleichen Befund einer dauernden Grünfärbung auf den ersten bis zweiten Tropfen der Uranlösung, d. i. in 20 cm^3 0,00057 g P_2O_5.

17. II. *Gewicht 4910 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 690 g.

24. II. *Gewicht 5060 g*, Stühle gelb, breiig, normal. Die 24 stündige Trinkmenge in 5 Mahlzeiten = 730 g. Harn phosphatfrei.

2. III. *Gewicht 5280 g*, andauerndes Wohlbefinden, Stuhl und Harn normal.

9. III. *Gewicht 5450 g*, Stuhl und Harn normal.

14. III. *Gewicht 5650 g*, entlassen.

Resumee: Ein gesundes, normal gedeihendes Brustkind, das in der 59 tägigen Beobachtungszeit durchschnittlich 25 g pro die an Körpergewicht zunimmt, hat im Harn, der häufig und von verschiedenen Tages- oder Nachtzeiten untersucht wird, keine oder nur eine minimalste Menge Phosphorsäure.

No. 2. *L., Jaroslaus*, Z.-No. 13 746, geb. am 28. VI. 1908, Initialgewicht 3500 g, aufgenommen am 7. VII. 1908 mit dem Gewicht 3530 g, Körperlänge 51 cm, Kopfperipherie 35 cm, Brustumfang 33 cm. Kräftiges, vollständig gesundes Kind. Es wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

19. VII. *Gewicht 3860 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 635 g, die 24 stündige Harnmenge = 285 cm^3, Phosphatgehalt des 24 stündigen Harns = 0,0125 g P_2O_5.

23. VII. *Gewicht 3930 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 590 g, die 24 stündige Harnmenge = 320 cm^3, Phosphatgehalt des 24 stündigen Harns = 0,0109 g P_2O_5.

30. VII. *Gewicht 4200 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 550 g, die 24 stündige Harnmenge = 300 cm^3, Phosphatgehalt des 24 stündigen Harns = 0,0120 g P_2O_5.

7. VIII. *Gewicht 4380 g*, die 24 stündige Trinl menge = 670 g, die 24 stündige Harnmenge = 350 cm^3, Phosphatgehalt des 24 stündigen Harns = 0,0279 g P_2O_5.

10. VIII. *Gewicht 4510 g*, entlassen.

Resumee: Gesundes, kräftiges Brustkind, mit normalem Harn und normalen Stuhlentleerungen. Durchschnittliche Zunahme pro die durch 38 Tage = 23,1 g. Der Phosphatgehalt des 24 stündigen Harns schwankt zwischen 11 und 28 mg P_2O_5.

No. 3. *K., Jaroslaus*, Z.-No. 12 411, geb. am 10. XII. 1907, mit dem Initialgewicht 3200 g, aufgenommen am 21. XII. 1907, mit dem Gewicht 3470 g, Körperlänge 50½ cm, Kopfperipherie 36½ cm, Brustumfang 33 cm. Kräftiges, frisches, gesundes Kind, wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

28. XII. *Gewicht 3730 g*, 2—3 Stühle täglich, gelbbreiig. In 10 cm^3 Früh-, Mittags-, Abend-, Nachtharn auf den ersten bis dritten Tropfen der Uranlösung bleibende smaragdgrüne Färbung.

4. I. *Gewicht 4050 g*, gutes Allgemeinbefinden, 2—3 Stühle von normaler Beschaffenheit. Die 24 stündige Trinkmenge = 720 g, die 24 stündige Harnmenge = 450 g mit 0,009 g P_2O_5, (in 50 cm^3 Harn = 0,001 g P_2O_5).

11. I. *Gewicht 4330 g*, Kind frisch, von gesunder Farbe, anhaltendes Wohlbefinden, normaler Schlaf, normale Stuhlentleerungen, Harn in 10 cm^3 Portionen verschiedener Tages- und Nachtzeiten andauernd phosphorfrei, d. i. Grünfärbung auf den ersten bis dritten Tropfen der Uranlösung.

18. I. *Gewicht 4550 g*, andauernd gutes Gedeihen, die 24 stündige Trinkmenge = 790 g, die 24 stündige Harnmenge = 350 g mit 0,0105 g P_2O_5.

23. I. *Gewicht 4750 g*, in 10 cm^3 Früh-, Mittag-, Abend-, Nachtharn 0,005 g bis 0,001 g P_2O_5, die 24 stündige Trinkmenge = 740 g, die 24 stündige Harnmenge = 375 g mit 0,0113 g P_2O_5.

30. I. *Gewicht 5000 g,* Allgemeinbefinden andauernd gut, Harn andauernd phosphatfrei. Kind wird entlassen. *Im Alter von fast 4 Monaten, am 1. IV. 1908, wird das Kind abermals mit seiner Mutter, die es bis dahin gestillt hatte, aufgenommen.* Das Körpergewicht ist 6230 g, Körperlänge 61 cm, Kopfperipherie 41 cm, Brustumfang 42 cm. Guter Ernährungszustand, geringe Blässe.

5. IV. *Gewicht 6380 g,* Vaccination.

12. IV. *Gewicht 6550 g,* starke, lokale Impfreaktion. Höchste Temperatur 37,7. In 50 cm³ Tagesmischharn 0,0015 g P_2O_5, in 50 cm³ Nachtmischharn 0,0010 g P_2O_5.

19. IV. *Gewicht 6660 g,* Stühle gelbbreiig, Kind wohl. Die Impfpusteln trocknen, ihre Umgebung noch gerötet.

1. V. *Gewicht 6800 g,* ungestörtes, andauernd gutes Wohlbefinden. Die 24 stündige Trinkmenge = 850 g, die 24 stündige Harnmenge = 485 g mit 0,0145 g P_2O_5.

6. V. *Gewicht 6860 g,* Durchbruch des rechten, unteren Schneidezahnes. Das Kind wird jetzt allmählich aus äusseren Gründen auf Kuhmilch überführt, was ohne Schwierigkeiten gelingt.

1. VI. *Gewicht 7220 g,* entlassen.

Resumee: Ein mit normalem Initialgewicht (3200 g) geborenes, gesundes Kind gedeiht bei der Mutter gleichmässig und andauernd gut, der Harn ist stets phosphatfrei geblieben, die durchschnittliche Gewichtszunahme in der Zeit der ersten Beobachtung, d. i. in den ersten 5 Lebenswochen, betrug täglich 35 g. In der zweiten Beobachtungszeit, d. i. von der 17. Lebenswoche bis zur 23. Lebenswoche, durchschnittlich 20 g. Die Untersuchung des Harnes ergab Phosphorfreiheit oder minimale Phosphatmengen im Harn.

No. 4. *S., Julie,* Z.-No. 11 240, geb. am 12. V. 1907, mit dem Initialgewicht 4630 g. aufgenommen am 22. V. 1907 mit dem Gewicht 4550 g. Körperlänge 55 cm, Kopfperipherie 38 cm, Brustumfang 37 cm. Kräftiges, frisches Kind von gesundem Aussehen. Es wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt und gedeiht gut.

30. V. *Gewicht 4690 g,* täglich 2—3 Stühle, gelbbreiig.

7. VI. *Gewicht 4920 g,* die tägliche Untersuchung von Früh-, Mittag-, Abend- oder Nachtharn ergibt in 10 cm³ schon auf den ersten Tropfen einer halbverdünnten Uranlösung eine klare Grünfärbung, die beim Stehen nicht verschwindet.

14. VI. *Gewicht 5230 g,* Kind befindet sich andauernd wohl. Der Harn ist anhaltend phosphatfrei. Der gefundene höchste Wert in 10 cm³ = 0,0009 g P_2O_5.

21. VI. *Gewicht 5440* g, Wohlbefinden, normale Stühle. Harnphosphatmengen andauernd minimal.

Resumee: Gut gedeihendes, gesundes Brustkind mit durchschnittlicher Gewichtszunahme von 29 g pro Tag in den 30 Beobachtungstagen und andauernd negativem Phosphatbefund des Harnes.

No. 5. *S., Jaroslaus*, Z.-No. 13 584, geb. am 3. VI. 1908, mit dem Initialgewicht 3480 g, aufgenommen am 12. VI. 1908 mit dem Gewicht 3530 g, Körperlänge 51 cm, Kopfperipherie 36 cm, Brustumfang 34 ½ cm. Kräftiges, vollständig gesundes Kind. Es wird von seiner milchreichen Mutter gestillt.

19. VI. *Gewicht 3980 g*, die 24stündige Trinkmenge = 680 g, die 24stündige Harnmenge = 420 cm^3, Phosphatgehalt des 24stündigen Harns = 0,0119 g P_2O_5.

26. VI. *Gewicht 4220 g*, die 24stündige Trinkmenge = 700 g, die 24stündige Harnmenge = 480 cm^3, Phosphatgehalt des 24stündigen Harns = 0,0240 g P_2O_5.

2. VII. *Gewicht 4480 g*, die 24stündige Trinkmenge = 725 g, die 24stündige Harnmenge = 520 cm^3, Phosphatgehalt des 24stündigen Harns = 0,0296 g P_2O_5.

11. VII. *Gewicht 4800 g*, die 24stündige Trinkmenge = 779 g, die 24stündige Harnmenge = 470 cm^3, Phosphatgehalt des 24stündigen Harns = 0,0428 g P_2O_5.

13. VII. *Gewicht 4950 g*, entlassen.

Resumee: Kräftiges, gesundes, gut gedeihendes Brustkind, mit normalen Stuhl- und Harnentleerungen. Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme durch 40 Tage beträgt 39 g. Der Phosphatgehalt in der 24 stündigen Harnmenge schwankt von 12 bis 30 mg P_2O_5.

Die angeführten Untersuchungen zeigen, *dass der Harn des gesunden Brustkindes entweder keine Phosphate oder nur in Spuren enthält.* Die letzteren zeigen keine wesentlichen Schwankungen. Im allgemeinen bewegt sich der Phosphatgehalt des Harns beim gesunden Brustkinde zwischen 10 und 20 mg P_2O_5 in der 24 stündigen Tagesmenge. Diese Werte sind im Vergleiche zu denen *Michels* und *Kellers* sehr klein. *Michel*, der junge Kinder im Alter von 5—11 Tage untersuchte, fand Schwankungen von 22—39 mg P_2O_5.

Keller, der Kinder von 3 bis 11 Monaten untersuchte, fand im allgemeinen relativ hohe Werte und Schwankungen von 24,62—142,1 mg P_2O_5 in der 24 stündigen Tagesmenge.

Es ist wohl die Annahme berechtigt und sie wird durch die weiter unten angeführten Untersuchungen kranker Kinder gerechtfertigt, dass die höheren Werte der Autoren darauf zu beziehen sind, dass die Untersuchungskinder nicht allen oben genannten Anforderungen des gesunden Kindes entsprochen haben

mochten. *Keller* sagt selbst: „Ich muss besonders hervorheben, dass meine Werte nicht physiologische Zahlen sind; denn es war mir nicht Gelegenheit geboten, an einer genügend grossen Anzahl *gesunder* Säuglinge meine Untersuchungen ausführen zu können, da wir meist auf Schwierigkeiten von Seiten der Eltern stossen, wenn wir einen gesunden Säugling in die Klinik aufnehmen wollen."

Vielfache übereinstimmende Beobachtungen eines minimalen Phosphatgehaltes des Harns gesunder Brustkinder im Verein mit dem konstant negativen Befunde von organischem Phosphor berechtigen zu dem Schlusse, *dass der gesamte resorbierte Nahrungsphosphor vom gesunden Brustkinde aufgebaut wird*, und liessen die Vermutung begründet erscheinen, dass schon jegliches Auftreten von Harnphosphaten beim Brustkinde auf abnormale Vorgänge des Aufbaues des Nahrungsphosphors zu beziehen sei.

Die gewichtsanalytischen Untersuchungen des Harns solcher gutgedeihender Kinder auf Gesamtphosphor nach Veraschung mit Soda und Salpeter oder nach dem Verfahren nach *Neumann* mit Salpetersäure und Schwefelsäure ergaben auch in grösseren Tagesmengen bis zu 500 cm³ keine genau wägbaren Mengen von $Mg_2P_2O_7$.

Die Untersuchungen der Harne gesunder Brustkinder auf das Verhältnis von $P_2O_5 : N$ ergab im Vergleiche zu den Befunden *Kellers*, der eine grosse Anzahl von dergleichen Untersuchungen an seinen Kindern vornahm, abweichende Werte. Siehe Tabelle No. IV.

In praktischer Beziehung viel wichtiger als die Untersuchung des Gesamtharnes sind die Untersuchungen der Einzelportionen des Tagesharnes. Im allgemeinen zeigen sie kleine Schwankungen, und die Erfahrung hat gelehrt, dass dieselben in um so engeren Grenzen sich bewegen, je ungestörter das Befinden des Kindes ist. Es wird auch niemals eine einzige Harnuntersuchung genügen, sondern es wird immer notwendig sein, den Harn verschiedener Zeiten zu untersuchen, bevor irgend ein Schluss gestattet sein wird. In der Praxis wird es mit nicht zu grossen Schwierigkeiten möglich sein, kleine und viele Harnportionen zu verschiedenen Zeiten zu gewinnen, während die Erreichung der gesamten 24 stündigen Harnmenge auf zu grosse Schwierigkeiten stösst. Übrigens wäre die Beurteilung des Verdauungsstandes nach der in der 24 stündigen Harnmenge enthaltenen Phosphormenge, wie wir weiter unten zeigen wollen, auch nicht ganz einwandfrei. Es käme auch da

nur der *prozentische* Gehalt an Phosphor in Betracht. Andererseits wollen wir aber wissen, wie der Phosphatgehalt im Laufe von 24 Stunden ansteigt oder abfällt, und dazu ist die Untersuchung vieler Einzelportionen notwendig.

D. Kranke Brustkinder.

Die nächste Aufgabe, die sich nun ergab, war die, nachzusehen, unter welchen Umständen die angeführte untere Grenze der Phosphatmenge im Harn der Brustkinder überschritten wird, welche Bedeutung dem Erscheinen grösserer Phosphatmengen im Harn beizulegen ist, woher diese stammen und ob zwischen ihnen und dem jeweiligen Verdauungs- und Ausnutzungsvermögen bezw. der Intensität der Erkrankung des Organismus ein Parallelismus besteht. Es muss gleich hier bemerkt werden, dass hier nur tatsächlich grosse Unterschiede des Phosphatgehaltes gegenüber den oben als normal hingestellten Harnen in Betracht kommen können.

Aus sehr zahlreichen Untersuchungen ergab sich, dass eine oberhalb der normalen Grenze gelegene Menge von Harnphosphaten nur beim *kranken* Brustkinde zu konstatieren war.

Wir wollen hier nur die Verdauungsstörungen und Krankheiten des Brustkindes behandeln. Es muss aber gleichzeitig bemerkt werden, dass auch bei anderen, weitaus selteneren Erkrankungen des Säuglings (Erysipel, Pneumonie usw.), welche mit Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen, ebenfalls ein Ansteigen des Harnphosphors beobachtet wird. Allerdings ist es auch bei diesen Erkrankungen sehr wahrscheinlich oder vielmehr gewiss, dass die Verdauung nicht mehr normal abläuft und dass die Harnphosphate auch nur aus diesem Grunde vermehrt auftreten.

Von den geringsten Störungen der Verdauung bis hinauf zu den schweren Erkrankungen des Magen- und Darmsystems ist die Phosphatmenge des Harns gegenüber der normalen vermehrt. Diese Erscheinung kann entweder darin ihren Grund haben, dass — und dies ist der weitaus häufigste Fall — die Nahrung nicht vollständig aufgebaut wird oder dass Körpersubstanz zerfällt oder in beiden Momenten.

Bei den gewöhnlichen dyspeptischen und katarrhalischen Formen der Magen-Darm-Erkrankungen des Brustkindes ist das Erscheinen der Harnphosphate auf das Unvermögen, den aus der

Nahrung stammenden Phosphor zum Ansatze zu verwerten, zurückzuführen; denn man braucht nur die Nahrung zu vermindern oder sie ganz auszuschalten, und der Phosphatgehalt des Harns sinkt auf die Norm herab, d. h. er verschwindet ganz, oder er hält sich innerhalb der als normal angegebenen Grenze. Bei einem dyspeptischen Säugling genügt gewöhnlich eine 24 stündige Teediät, um die Phosphate des Harns ganz zum Schwinden zu bringen. Eine neuerliche, für den betreffenden Status des Veerdauungs- und Assimilationsvermögens zu hohe Zufuhr von Nahrung genügt wieder, um die Phosphate im Harn zur Erscheinung zu bringen. Schon daraus ergibt sich die Folgerung, dem kranken Säugling eben nur so viele Nahrung zuzuführen, die er verträgt, die er ohne Rest ausnützt.

Der Harn kann daher eine Kontrolle sein, und das ärztliche Handeln wird dann das richtige sein, wenn die Nahrungszufuhr so bemessen wird, dass der Harn die Beschaffenheit des Normalen einnimmt.

Im Nachfolgenden seien zunächst einige Krankengeschichten und Untersuchungen von *leichteren Fällen* gestörter Magen-Darmtätigkeit angeführt:

Es soll gezeigt werden, inwieweit die gestörte Verdauung den Phosphatgehalt des Harnes beeinflusst, wie ein Zuviel der Nahrung die Phosphate im Harn vermehren lässt und wie andererseits das Ausschalten der Nahrung, d. i. eine Hungerdiät, ein Absinken der Harnphosphate bedingt.

E. Fälle von leichter Ernährungsstörung.

No. 6. *O. Wenzel*, Z.-No. 11079, geb. am 9. III. 1907, mit dem Initialgewicht 3800 g, aufgenommen am 19. III. 1907 mit dem Gewicht 4260 g, Körperlänge 52 cm, Kopfperipherie 37½ cm, Brustumfang 38½ cm. Kräftiges, agiles Kind mit gesunder Farbe. Wird von seiner Mutter gestillt.

28. III. *Gewicht 4580 g*, Unruhe, dyspeptische Stühle.

29. III. *Gewicht 4600 g*, 4 Stühle dünnbreiig, flockig, mit grossem Hofe. Die 24 stündige Trinkmenge = 465 g, in 10 cm^3 Frühharn = 0,00256 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,00192 g P_2O_5.

30. III. *Gewicht 4600 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 570 g, in 10 cm^3 Frühharn = 0,00384 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,00256 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtharn = 0,00256 g P_2O_5.

1. IV. *Gewicht 4550 g*, häufige Unruhe, Stühle gelblichgrün, mit wässrigem Hof. Die 24 stündige Trinkmenge = 565 g, in 10 cm^3 Frühharn 0,00256 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn 0,00192 g P_2O_5.

2. IV. *Gewicht 4600 g*, 5 unverdaute Stühle, Meteorismus, dyspeptisches Erythem am Stamm, wenig Trinklust. Die 24 stündige Trink-

menge = 415 g, in 10 cm³ Frühharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00256 g P_2O_5.

3. IV. *Gewicht 4620 g*, Erythem geschwunden, besseres Allgemeinbefinden, 4 Stühle gelblichgrün, dünnbreiig, die 24 stündige Trinkmenge = 705 g, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00256 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagharn = 0,0015 g P_2O_5.

4. IV. *Gewicht 4670 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 620 g, die 24 stündige Harnmenge = 385 g mit 0,0492 g P_2O_5, in 10 cm³ Harn = 0,00128 g P_2O_5.

5. IV. *Gewicht 4690 g*, 4 Stühle, gebundener, grünlich gefärbt, Allgemeinbefinden sich bessernd. Die 24 stündige Trinkmenge = 600 g, in 10 cm³ Frühharn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00160 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00064 g P_2O_5.

7. IV. *Gewicht 4750 g*, Wohlbefinden, 3 Stühle, gelbbreiig gebunden, in 10 cm³ Frühharn = 0,00032 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00064 g P_2O_5.

10. IV. *Gewicht 4840 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 650 g.

11. IV. *Gewicht 4840 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 575 g.

12. IV. *Gewicht 4840 g*, 24 stündige Trinkmenge 685 g.

16. IV. *Gewicht 4890 g*, Kind befindet sich wohl, täglich 3—4 Stühle, gelblichgrün, gebunden, breiig. In 10 cm³ Frühharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00064 g P_2O_5.

17. IV. *Gewicht 4900 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 750 g, in 10 cm³ Frühharn = 0,0018 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0012 g P_2O_5.

21. IV. *Gewicht 5000 g*, gutes Allgemeinbefinden, Stuhl gelbbreiig, Harn andauernd phosphatfrei.

28. IV. *Gewicht 5290 g*, Kind ist wohl, hat täglich 2—3 etwas dünnbreiige Stühle, der Phosphatgehalt von 10 cm³ Harn der vergangenen Woche schwankte zwischen 0,00032 und 0,00128 g P_2O_5.

3. V. *Gewicht 5450 g*, Körperlänge 59 cm, Kopfperipherie 40 cm, Brustumfang 41 cm, geringe Bronchitis, sonst gutes Allgemeinbefinden, 2—3 Stühle täglich, gelbbreiig, mehr konsistent. Die 24 stündige Trinkmenge = 695—750 g, in 10 cm³ Harn = 0,00098 bis 0,0032 g P_2O_5.

21. V. *Gewicht 5810 g*, entlassen.

Resumee: Ein kräftiges, gesundes Brustkind, das von seiner Mutter unregelmässig gestillt wird, erkrankt im Alter von 3 Wochen an einer Dyspepsie, die mit leichteren Störungen des Allgemeinbefindens, dünnbreiigen, zum Teile gallig gefärbten Stühlen und Gewichtsstillstand verbunden ist. Der Phosphatgehalt des Harns ist im Verhältnis zu der relativ geringen Nahrungsaufnahme hoch. Unter genauer Beobachtung eines 4 stündigen Stillregimes bessert sich die Verdauungsstörung, Gewichtszunahme und Nahrungsmengen werden grösser. Der Phosphatgehalt des Harns wird kleiner. Das Kind gedeiht weiterhin sehr gut. Die Stühle verlieren lange Zeit nicht ihren dyspeptischen Charakter. Der

Phosphatgehalt des Harns bleibt dauernd in dieser Periode des guten Gedeihens auf der untersten Stufe stehen.

No. 7. *C., Gottfried*, Z.-No. 11 118, vorzeitig geboren am 24. IV. 1907 mit dem Initialgewicht 2030 g, aufgenommen am 5. V. 1907 mit dem Gewicht 2130 g, Körperlänge 45 cm, Kopfperipherie 33 cm, Brustumfang 27½ cm. Kleines, zartes, aber agiles Kind, allgemeine Hautdecke frischrosa, klaffende Schädelnähte. Beide Hoden im Skrotum. Wird von seiner milchreichen Mutter gestillt.

8. V. *Gewicht 2370 g*, 24 stündige Trinkmenge = 485 g, 24 stündige Harnmenge = 200 g mit 0,0256 g P_2O_5. Harn wasserklar, spezifisches Gewicht 1001. Kind wohl, 3—5 Stühle täglich von normaler Beschaffenheit.

10. V. *Gewicht 2400 g*, in 10 cm³ Früh-, Mittag- und Abendharn = 0,0032 g P_2O_5, Stuhl massig, reich.

11. V. *Gewicht 2380 g*, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00192 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00128 g P_2O_5. Stuhl massig, unverdaut, Kind unruhig, Darmspülung.

12. V. *Gewicht 2430 g*, Kind trank in 24 Stunden in 5 Mahlzeiten 300 g, in 10 cm³ Mittagharn = 0,00102 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00082 g P_2O_5.

13. V. *Gewicht 2460 g*, Kind wohl, ruhig, Harn ohne Phosphate.

15. V. *Gewicht 2450 g*, Unruhe, Meteorismus, unverdaute Stühle (Mutter stillte unregelmässig). In 10 cm³ Frühharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagharn = 0,00192 g P_2O_5. Strenges, vierstündiges Stillen unter Nachwägen der Einzelportionen.

16. V. *Gewicht 2480 g*, 24 stündige Trinkmenge = 460 g, 24 stündige Harnmenge = 255 g mit 0,1581 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0064 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0064 g P_2O_5.

21. V. *Gewicht 2580 g*, 24 stündige Trinkmenge = 500 g, 24 stündige Harnmenge = 310 g mit 0,1178 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0032 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagharn = 0,00120 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00064 g P_2O_5.

25. V. *Gewicht 2700 g*, 24 stündige Trinkmenge = 480 g, der Früh-, Mittag- und Abendharn phosphatfrei.

30. V. *Gewicht 2800 g*, 24 stündige Trinkmenge = 600 g. Stuhl und Harn normal.

6. VI. *Gewicht 3000 g*, 24 stündige Trinkmenge = 650 g, 24 stündige Harnmenge = 380 g mit 0,04938 g P_2O_5.

8. VI. *Gewicht 3000 g*, Unruhe, geringer Meteorismus, 5 Stühle unverdaut, Flocken enthaltend. In 10 cm³ Frühharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00256 g P_2O_5. 6 stündlich Brust und Tee.

9. VI. *Gewicht 2970 g*, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00092 g P_2O_5. 2 Stühle substanzarm, 4 stündlich Brust.

10. VI. *Gewicht 3000 g*, 24 stündige Trinkmenge = 550 g, in 10 cm³ Abendharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn 0,00096 P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00064 g P_2O_5. 3 Stühle, gelbbreiig.

14. VI. *Gewicht 3120 g*, Wohlbefinden, normale Stühle ganz ohne Phosphate.

21. VI. *Gewicht 3370 g*, Wohlbefinden anhaltend, fester Gewebsturgor, frische Farbe, Körperlänge 52 cm, Kopfperipherie 36 cm, Brustumfang 33 cm. Harn andauernd frei von Phosphaten, schwankend zwischen 0,00032 g und 0,00092 g P_2O_5 in 10 cm³.

26. VI. *Gewicht 3500 g*, gutes Gedeihen, kein Phosphor im Harn.

30. VI. *Gewicht 3650 g.*

7. VII. *Gewicht 3830 g.*

18. VII. *Gewicht 4100 g*, entlassen.

Resumee: Ein kleines, gesundes Brustkind, von seiner Mutter gestillt, gedeiht gut und zeigt in den Perioden des guten Gedeihens, bei konstanter Gewichtszunahme keinen oder nur sehr geringen Phosphatgehalt des Harnes. Bei geringer, durch Überfütterung herbeigeführter Verdauungsstörung erscheinen sofort im Harn reichlich Phosphate und schwinden bei Herstellung normaler Verhältnisse. Der Harnbefund gibt einen genauen Indikator des Befindens des Kindes, der Ab- und Zunahme der Verdauungsstörung. In späterer Zeit (im Alter von 2 Monaten) andauernd gutes Gedeihen und Phosphorfreiheit des Harnes.

No. 8. *F.*, *Norbert*, Z.-No. 10 462, *neugeborenes Kind*. Aufgenommen am 31. I. 1907, d. i. am 2. Lebenstage, mit dem Gewicht 2900 g, Initialgewicht 3110 g, Körperlänge 48½ cm, Kopfperipherie 34½ cm, Brustumfang 32 cm. Der Körperbau ist mässig kräftig, Gewebe schwammig weich. Grosse Fontanelle hellergross, Schädelnähte schmal. Nabelschnurrest trocken, Mekoniumstuhl, Harn enthält etwas Eiweiss, viel Urate. Kind wird 6 stündlich einer Amme angelegt und trinkt 15—20 g pro Mahlzeit.

2. II. *Gewicht 2850 g*, 24stündige Trinkmenge = 85 g, Stuhl mekoniumhältig. Harn spärlich, spezifisches Gewicht 1006. In 10 cm³ Harn = 0,00256 g P_2O_5.

3. II. *Gewicht 2860 g*, Allgemeinbefinden gut, langer Schlaf, Harn etwas reichlicher, spezifisches Gewicht 1006, er enthält kein Eiweiss, reduziert stark, viel Urate. In 10 cm³ Frühharn 0,0012 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn 0,0012 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0032 g P_2O_5. Die 24 stündige Trinkmenge = 190 g, die 24 stündige Harnmenge = 120 g mit 0,0264 g P_2O_5. 2 Stühle, schwärzlichgrün, breiig, Kind wird 4 stündlich angelegt.

4. II. *Gewicht 2860 g*, 24 stündige Trinkmenge = 240 g, Stuhl braungelb, breiig, Harn klar, enthält kein Eiweiss, reduziert nicht, ist phosphorfrei, d. i. in 10 cm³ Frühharn = 0,00032 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00048 g P_2O_5.

6. II. *Gewicht 2890 g*, 24 stündige Trinkmenge = 275 g, 24 stündige Harnmenge = 210 g mit 0,0124 g P_2O_5, in 10 cm³ Mischharn = 0,00064 g P_2O_5.

7. II. *Gewicht 2860 g*, 2 Stühle substanzarm.

8. II. *Gewicht 2860 g*, 24 stündige Trinkmenge = 250 g, Stuhl substanzarm, braun, Harn phosphatfrei. Amme milcharm. Kind hungert.

9. II. *Gewicht 2830 g,* 24 stündige Trinkmenge = 280 g. *Ammenwechsel.*

12. II. *Gewicht 2890 g,* 24 stündige Trinkmenge = 440 g, Phosphatgehalt des Früh-, Abend- und Nachtharns in 10 cm^3 = 0,00064 g P_2O_5.

14. II. *Gewicht 2950 g,* Allgemeinbefinden gut.

20. II. *Gewicht 2940 g,* Kind blass, hager, Gewebe schlaff. 2 Stühle, anhaltend, zäh. 24 stündige Trinkmenge = 535 g, 24 stündige Harnmenge = 220 g mit 0,0528 g P_2O_5, in 10 cm^3 Frühharn = 0,00512 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachmittagsharn = 0,00384 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtharn = 0,00512 g P_2O_5. Zusammenfassend: Blässe, geringer Turgor, hoher Phosphorgehalt des Harnes, ungenügendes Trinken, keine Zunahme, anhaltender Stuhl. *Therapie:* Darmspülung täglich.

21. II. *Gewicht 2970 g,* die 24 stündige Trinkmenge = 360 g, in 10 cm^3 Frühharn = 0,00192 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachmittagsharn = 0,00384 g P_2O_5, *Darmspülung* (4 Uhr nachmittag); in 10 cm^3 Abendharn (10 Uhr) = 0,00064 g P_2O_5. *Starker Abfall der Phosphate nach der Darmspülung,* Nachtschlaf ruhig.

22. II. *Gewicht 2990 g,* in 10 cm^3 Tagesmischharn = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtmischharn = 0,00064 g P_2O_5.

23. II. *Gewicht 2970 g,* in 10 cm^3 Tagesmischarn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtmischharn = 0,00092 g P_2O_5. Die 24 stündige Trinkmenge = 500 g.

25. II. *Gewicht 3020 g,* im Harn keine Phosphate.

4. III. *Gewicht 3270 g,* Stuhl breiig, noch immer öfters angehalten.

11. III. *Gewicht 3440 g,* Phosphatgehalt des Harnes in 10 cm^3 schwankt von 0,00032—0,00092 g P_2O_5, Stühle gelbbreiig, spontan, 2—3 mal täglich, so dass von den täglichen Darmspülungen abgelassen werden kann. Allgemeinbefinden gut, Farbe frischer, Gewebsturgor fester.

16. III. *Gewicht 3450 g,* Harn andauernd phosphatfrei, entlassen.

Resumee: Neugeborenes Kind, die ersten Harne phosphathaltig, vom 5. Lebenstage an bei relativ geringer Nahrungsaufnahme steht der Harn auf der untersten Phosphatgrenze. Keine Gewichtszunahme in nächster Zeit; geringe Nahrungsmengen und Milcharmut der Amme. Bei folgendem Ammenwechsel grössere Nahrungsaufnahme. Nach einer Woche neuerlicher Gewichtsstillstand und hoher Phorphorgehalt des Harnes bei geringer werdender Nahrungsaufnahme, Erscheinungen von mit Obstipation einhergehender Dyspepsie. Tägliche Darmspülungen bringen Besserung. Sinken des Phosphatgehalts. Grössere Nahrungsaufnahme und gute anhaltende Gewichtszunahme.

No 9. *V., Alois,* Z.-No. 10 974, geb. am 2. IV. 1907 mit dem Initialgewicht 3200 g, aufgenommen am 13. IV. 1907 mit dem Gewicht 3250 g. Mittelstarkes Kind. Körperlänge 49 cm, Kopfperipherie 35 cm, Brustumfang 34 cm. Wird von seiner Mutter gestillt. Häufig krähendes Schreien, ziehendes Inspirium.

20. IV. *Gewicht 3320 g.*

28. IV. *Gewicht 3680 g*, Unruhe, Stuhl angehalten, nach Klysma schleimige Stuhlentleerung.

30. IV. *Gewicht 3630 g*, Stuhl angehalten, zäh, massig. Die Haut am ganzen Körper marmoriert, d. h. wie bei stärkerem Kältereiz sind an der ganzen Haut, namentlich an den unteren Extremitäten, kleine, etwa linsengrosse hellere Stellen, die durch ein streifenförmiges, cyanotisches oder livides Netz von einander getrennt sind, aufgetreten. Temperatur im After 36,8°. In 10 cm³ Abendharn (4—6 Uhr) = 0,0032 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn (10—1 Uhr) = 0,00448 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn (5—7 Uhr) = 0,00384 g P_2O_5.

1. V. *Gewicht 3680 g*, Marmorierung der Haut gleich. Kind ist ruhiger, trinkt gut. Kein Stuhl spontan. Nach Klysma massiger Stuhl. In 10 cm³ Abendharn = 0,00448 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00256 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00384 g P_2O_5. Keine Diätänderung, weiter 4 stündiges Stillen.

2. V. *Gewicht 3660 g*, Status quo. Stuhl angehalten, massig, geringer Meteorismus. In 10 cm³ Abendharn = 0,00448 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00256 g P_2O_5.

3. V. *Gewicht 3660 g*, am ganzen Körper ist ein diffuses, masernähnliches, aus kleinen, unregelmässigen, bis linsengrossen, zum Teile zusammenfliessenden hellroten Flecken bestehendes Exanthem aufgetreten. Die Fusssohlen sind diffus hellrot gefärbt. Ein Nagelstrich über die Rückenhaut lässt lange Zeit einen breiten, intensiv roten (hyperämischen) Streifen zurück. Geringer Meteorismus, keine Hypertomie der Extremitätenmuskulatur, Stuhl schleimig, schmierig, unverdaute Reste enthaltend, in 10 cm³ Frühharn = 0,01285 g P_2O_5. *Therapie: Klysma. Teediät durch 24 Stunden.* In 10 cm³ Nachmittagsharn (4—5 Uhr) = 0,0064 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn (11—12 Uhr) = 0,00192 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn (7—8 Uhr) = 0,00128 g P_2O_5.

4. V. *Gewicht 3700 g*, Kind hat in der Nacht viel und lange geschlafen. Das Exanthem ist fast ganz verschwunden. Einzelne Reste noch sichtbar. In 10 cm³ Nachmittagsharn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn 11(—12 Uhr) = 0,00064 g P_2O_5. Kind wird sechsstündlich angelegt.

5. V. *Gewicht 3690 g*, die letzten Exanthemreste geschwunden, Kind wohl, ruhig, 2 Stühle spontan, bräunlichgelb, etwas Schleim enthaltend. In 10 cm³ Vormittagsharn (10—11 Uhr) = 0,00128 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn (7—9 Uhr) = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn (11—12 Uhr) = 0,00092 g P_2O_5. Kind wird vierstündlich angelegt.

6. V. *Gewicht 3760 g*, Harn phosphatfrei, Stühle normal.

9. V. *Gewicht 3920 g*, Wohlbefinden, 3 Stühle, gelbbreiig. In 10 cm³ Tagesmischharn = 0,00064 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtmischharn = 0,00032 g P_2O_5.

15. V. *Gewicht 4160 g*, Allgemeinbefinden gut, straffer Gewebsturgor. Schlaf 4—5 Stunden nach der Mahlzeit, Stühle normal, gelbbreiig, Harn phosphatfrei. Das krähende Schreien hat aufgehört.

21. V. *Gewicht 4330 g*, entlassen.

Resumee: Ein von seiner Mutter mit mittelmässigem Resultat gestilltes mittelkräftiges Kind mit frühzeitigen Erscheinungen von

Laryngospasmus und dyspeptischen, teils unverdauten, teils angehaltenen massigen, schleimig zähen Stühlen zeigt in der vierten Lebenswoche nebst Gewichtsstillstand ein dyspeptisches (toxisches) Exanthem, welchem eine allgemeine Marmorierung der Haut vorausgeht, und hohen Phosphorgehalt des Harnes. Nach 24 stündiger Tee- (Hunger-) Diät und Entleerung des Darmes sinkt der Phosphorgehalt des Harnes stark ab, ***und bei anfangs 6stündlichen, später 4stündlichen regelmässigen Trinkpausen schwindet die Hautaffektion, und es tritt Gewichtszunahme bei Besserung des Befindens ein.*** **Auch die laryngospastischen Erscheinungen schwinden. Der Phosphorgehalt des Harnes erreicht die normale untere Grenze und bleibt andauernd auf dieser stehen.**

No. 10. *H., Marie,* Z.-No. 10 862, geb. am 15. III. 1907 mit dem Initialgewicht 2280 g, aufgenommen am 27. III. 1907 mit dem Gewicht 2470 g. Körperlänge 47½ cm, Kopfperipherie 34 cm, Brustumfang 31 cm. Schwaches, hageres, ikterisches Kind mit klaffenden Schädelnähten und weiter Fontanelle, wird von seiner Mutter 3stündlich gestillt.

2. IV. *Gewicht 2670 g.*

9. IV. *Gewicht 2860 g.*

16. IV. *Gewicht 3080 g.*

23. IV. *Gewicht 3330* g.

30. IV. *Gewicht 3550 g.*

6. V. *Gewicht 3600 g.*

10. IV. *Gewicht 3730 g,* Kind ist bisher ziemlich gut gediehen, etwas blass und hager, Stuhl meistens angehalten, einmal täglich, oft auch erst am zweiten Tag, zäh, dicht. Bei Stuhlverhaltung wurden Klysmen verabreicht.

11. IV. *Gewicht 3730 g,* seit gestern besteht Unruhe und eine allgemeine, cyanotische Marmorierung der Haut. In 10 cm^3 Mittagsharn = 0,0055 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,00380 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtharn = 0,0032 g P_2O_5. Stuhl angehalten, nach Darmspülung massiger Stuhl und guter Schlaf.

12. IV. *Gewicht* 3720 *g,* die 24stündige Trinkmenge = 555 g. Am ganzen Körper ist ein typisches, kleinfleckiges, dyspeptisches Erythem aufgetreten. Nagelstrich erzeugt eine lange Zeit bestehende Rötung der Haut. Bauch aufgetrieben. Keine Hypertonie der Extremitäten. Kein Stuhl. In 10 cm^3 Frühharn = 0,0064 g P_2O_5. Klysma. Nach demselben massige Stuhlentleerung. 6stündlich Brust und Tee.

13. IV. *Gewicht 3720 g,* Kind trank in 24 Stunden 380 g, dazwischen 200 g Tee. In 10 cm^3 Mittagsharn = 0,0064 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachmittagsharn = 0,00512 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtharn = 0,00152 g P_2O_5, in 10 cm^3 Frühharn = 0,00256 g P_2O_5. Das Erythem vollständig geschwunden, Kind wohl, kein Stuhl. Von nun an tägliches Klysma.

16. IV. *Gewicht 3780 g,* Kind trank in 4 Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden 420 g aus der Brust. In 10 cm^3 Frühharn = 0,00192 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,00156 g P_2O_5. 4stündlich Brust.

19. IV. *Gewicht 3920 g,* Allgemeinbefinden und Aussehen besser. Ein Stuhl nach Klysma massig, ein Stuhl spontan, breiig, gelb. In 10 cm³ Frühharn = 0,00098 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00128 g P_2O_5.

21. IV. *Gewicht 3950 g,* entlassen.

Resumee: Ein kleines, schwächliches Brustkind, das von seiner Mutter mit gutem Erfolge gestillt wird und bis auf eine öfters auftretende Stuhlverhaltung keine wesentlichen Krankheits-Erscheinungen bietet, erkrankt in der achten Woche an einer mit Obstipation und urticariellem Ausschlag verbundenen Darmintoxikation. Die Gewichtszunahme hat aufgehört. Die täglichen Trinkmengen sind geringer geworden, der Phosphorgehalt des Harnes ist hoch. Nach Einschränkung der Anzahl der Mahlzeiten und täglichen, durch Darmspülung herbeigeführten ausgiebigen Stuhlentleerungen allgemeine Besserung mit Schwinden des dyspeptischen Erythems und des hohen Phosphatgehaltes des Harnes bei grösser werdenden 24 stündigen Nahrungsmengen.

Interessant ist, dass der Erkrankung des Kindes eine Darmerkrankung der Mutter nach Genuss von Würsten vorausgegangen war. Sie erholte sich bald bei strenger Diät. —

Die angeführten Krankengeschichten, die naturgemäss nur einzelne Formen leichterer Dyspepsie des Brustkindes umfassen, zeigen, **dass das dyspeptische Brustkind im Harn mehr oder minder reichliche Mengen von Phosphorsäure ausscheidet** *und dass dieselben durch ein schon kürzeres (24 stündiges) Hungern,* wie im Fall No. 9, *oder durch eine Reduzierung der Anzahl der Mahlzeiten bezw. geregeltes Trinken in längeren regelmässigen Pausen,* wie im Falle No. 6, 7, *oder durch künstliche Entleerung des Darmes,* wie im Falle No. 8, 10, *zur Verminderung bezw. Schwinden gebracht werden können. War die Verdauungsstörung behoben, und gedieh das Kind, so hielt sich auch der Phosphorgehalt des Harnes weiter auf der untersten Stufe.*

Bei Rezidiven oder bei Fortdauer der Krankheitserscheinungen ging der Phosphorgehalt des Harnes in die Höhe.

Um den beobachteten Einfluss der Nahrungsentziehung beim *kranken* Kinde richtig würdigen zu können, erschien es aber notwendig, diese Verhältnisse beim *gesunden* Brustkind zu studieren und den Einfluss kennen zu lernen, welchen eine Reduzierung der Nahrung bezw. der Hunger auf die Ausscheidung des Phosphors im Harn haben. Auf die diesbezügliche Literatur kommen wir weiter unten zu sprechen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. [Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

Eosinophile Blutkörperchen und opsonischer Index bei der exudativen Diathese.

Von

HENRY F. HELMHOLZ
Baltimore U. S. A., Volontär-Assistent.

In der Klinik wurde verschiedentlich die Beobachtung gemacht, dass während des Aufenthaltes eines exudativen Kindes, es ohne besondere Ursache schleimige Stühle entleerte, die sehr reich an eosinophilen Zellen waren. Die Erklärung könnte in einer lokalen Anhäufung zu suchen sein, oder in einer Veränderung des Blutbildes. Die erste Untersuchung des Blutes ergab, dass letzteres der Fall sei, eine Eosinophilie von 33 pCt., mit einer Leukozytenzahl von 11,800. Normalerweise schwankt die Zahl der eosinophilen Zellen zwischen 2 und 4 pCt. bei dem Erwachsenen. Nach den Befunden von *Zappert* (1), *Müller* und *Rieder* (2), *Fischl* (3) und anderen sind die Zahlen beim Säuglinge und beim Kinde nicht so konstant. *Zappert* fand Prozente von 1,06 bis 14 bei normalen Kindern, *Fischl* von 0,73 bis 8,65, *Müller* und *Rieder* von 0,29 bis 6,1. *Wolff* (4) dagegen fand stets normale Werte und *Carstanjen* (5) fast regelmässig. *Meyer* (7) gibt seine Befunde nicht in Prozenten an, sagt aber, dass er an einer Hypereosinophilie im Kindesalter nicht zweifele. Eine eingehende Arbeit über den normalen Befund der eosinophilen Zellen während der ersten Jahre würde viel beitragen, diese Frage zu klären, da verschiedene pathologische Zustände (Darmerkrankungen, Hautkrankheiten) sehr leicht übersehen werden können und so zu hohe Werte für den normalen Prozentsatz geben können.

Die Neigung zu Ekzemen ist in dem Säugling der eklatanteste Beweis seiner exudativen Konstitution. Der Milchschorf kommt

gewöhnlich früher, kann aber auch später oder zur selben Zeit mit dem Ekzem auftreten. Die allgemeine Drüsenschwellung und Neigung zu Schleimhautentzündungen waren nur in einer geringen Zahl zu konstatieren. Das Ekzem tritt am häufigsten am Gesicht auf, wo es durch das vollständige Freibleiben der Teile um den Mund und die Nase charakterisiert wird. Scharlachähnlich ist das Bild, mit tiefgeröteten Backen und Kinn im Kontrast mit der Blässe um den Mund. Die Nasenlöcher bleiben ganz frei, die obere Lippe ist nicht geschwollen, wie bei dem Ekzem, das auf tuberkulöser Basis ruht. Die Ohren sind auch gewöhnlich affiziert. Am häufigsten war in den Fällen das Ekzem weiter am Hals und an dem Gesäss. In zwei Fällen war es universal. Dass bei dem Ekzem eine Hyperoesinophilie vorhanden ist, ist schon durch verschiedene Autoren bewiesen worden. *Bettmann* (6) in einem Fall fand 45 pCt. Eosinophilen, *Cannon* (8) 14,9 pCt. und 5 pCt., *Zappert* 0,72 bis 9,75 pCt. *Vysin* (9) fand nur in einem Falle seiner vier Fälle eine Vermehrung. Von den sechs Fällen, über die *Zappert* berichtet, hatten nur die zwei mit universalem Ekzem eine Hypereosinophilie von 5,66 bis 9,15 pCt., die mit umschriebenen Ekzemen der unteren Grenze des Normalen 0,72, 1,73 und 1,18 pCt.

Es wurden 14 Kinder im Alter von 3 bis 18 Monaten mit Ekzemen in verschiedener Ausbreitung und in verschiedenen Stadien auf Hypereosinophilie untersucht. Von den 14 Fällen hatten neun ein akut nässendes Ekzem, drei ein abheilendes, eins ein geheiltes und eins nur Milchschorf. Wie aus der Tabelle zu sehen ist, schwankten die eosinophilen Zellen zwischen 13,3 und 36 pCt. in den akuten Fällen. Die zwei Säuglinge, die an universalem Ekzem litten, zeigten Prozente von 33,6 und 28 im Vergleich mit *Zapperts* Zahlen 5,6 und 9,15 pCt. recht hohe Werte. Dass aber aus der Ausbreitung des Ekzems ein Schluss über die Höhe der Eosinophilie zu ziehen sei, ist nicht der Fall, so zum Beispiel hat Fall 3 die höchste relative und absolute Eosinophilenzahl, aber nur ein Ekzem, das sich auf Kopf und Gesicht beschränkt; Fall 5 mit ausgebreitetem Ekzem mit nur 13,3 pCt. Die absolute Zahl der Eosinophilen pro Kubikmillimeter wäre zu 4 pCt. auf 10 000 Zellen gerechnet 400 Zellen im normalen Blute des Säuglings, in den Ekzemkindern sind sie verschiedentlich auf das zehnfache gesteigert. Fall 1 3,964 und Fall 3 4,220. Die Zunahme der eosinophilen Zellen ist hauptsächlich auf Kosten der Neutrophilen. Die abheilenden Ekzeme waren durch eine

sehr viel geringere Eosinophilie begleitet, mit einer Ausnahme, Fall 13 mit 28 pCt., der an universalem Ekzem litt und sich erst einige Wochen im heilenden Stadium befand, mit Ausnahme der Backen war das Ekzem vollständig verschwunden. Die anderen zwei Abheilenden hatten 4 und 8 pCt., das Abgeheilte 2,1 pCt., und das Kind mit Milchschorf 4,6 pCt. Die Persistenz der Eosinophilie in dem einen Fall ist von besonderem Interesse bezüglich der zwei folgenden Fälle von Asthma, die in früherer Zeit auch an Ekzemen litten; würde dort die bleibende Eosinophilie nicht vielleicht auf eine bevorstehende Möglichkeit des Asthmas deuten. Der Befund von grossen Mengen eosinophilen Zellen im Sputum ist fast pathognomonisch für Asthma. Auch im Blute der Asthmatiker ist fast immer eine Eosinophilie nachzuweisen. In der Literatur gibt es viele Angaben von Prozenten zwischen 10 bis 30 für relative Zahl der eosinophilen Zellen. Auf den Zusammenhang des Ekzems und des Asthmas im Kindesalter hat *Langstein* (9) kürzlich hingewiesen.

Es wurden zwei Kinder im Alter von 1¾ und 6¾ Jahren während eines akuten Anfalles untersucht. Das Erste war vor einem Jahre in die Klinik wegen eines ausgebreiteten Ekzems, jetzt aber ist die Haut ganz frei. Zurzeit hat es 16 pCt. Eosinophilie, 1912 pro Kubikmillimeter im Blute. Der zweite litt zwei Jahre lang an asthmatischen Anfällen, hatte auch in der letzten Zeit, wie auch in dem ersten Jahre ekzematöse Stellen am Körper; seine Eosinophilie betrug 12,1 pCt. Ob diese Eosinophilie von den ersten Jahren an persistierte, oder ob es nach Abheilung des Ekzems ganz verschwand, um mit dem Auftreten des Asthmas wieder zurückzukehren, muss noch dahingestellt sein; sehr wahrscheinlich ist aber ersteres der Fall.

Ein Kind mit Lichen Strophulus hatte 7,5 pCt., ein lymphatisches Kind 1,3 pCt. eosinophile Zellen.

In schroffem Kontrast zu der Hypereosinophilie bei den akuten exudativen Ekzemen stehen zwei Fälle von skrophulösem Ekzem. Der eine hatte 2,5 pCt. Eosinophilie, der andere 0,36 pCt. Besonders interessant ist der erste Fall Adolph D., in dem zuerst die Diagnose exudativer Diathese gestellt wurde, später aber doch typisch den Charakter der skrophulösen Ekzeme annahm. Wenn sich dieser sehr entschiedene Unterschied im Blutbilde bestätigen lässt, so wäre es eine sehr leichte Methode, die oft sehr ähnlichen Gruppen der Exudativen und Skrophulösen zu unterscheiden.

II.

Die Aufgabe, die vorgenommen wurde, war: „Ist die Persistenz des Ekzems bei der exudativen Diathese durch einen erniedrigten opsonischen Index zu erklären?"

Das Material war mit einzelnen Ausnahmen poliklinisch, und gewöhnlich konnte nur eine opsonische Bestimmung gemacht werden. Die opsonische Fähigkeit der verschiedenen Sera wurde gegen einen hämolytischen Staphylokokkus geprüft, der von der Wange Margot S., Fall 1, gezüchtet wurde. Eine Emulsion der Kokken wurde hergestellt und dann eine Stunde lang im Wasserbade 60° C. stehen gelassen. Diese Emulsion wurde in allen Bestimmungen gebraucht. Der Index des Verfassers diente bei den Versuchen als normal 1,0. Im übrigen wurde die *Wright*sche Methode genau befolgt. In den ersten Bestimmungen wurden 50 Zellen gezählt, in den letzteren 100 Zellen. In der letzten Reihe der Tabelle sind die Indizes kurz zusammenfassend gegeben.

Die Resultate ergeben wenig Bestimmtes; im allgemeinen kann gesagt werden:

1. Die exudativen Kinder haben einen normalen oder erhöhten Index.

2. Die lymphatischen und skrophulösen Kinder haben einen niedrigen Index.

Der Befund würde also die Frage negativ beantworten. Nur eines könnte man einwenden, dass die Zahl der neutrophilen Leukozyten ganz erheblich in diesen Fällen reduziert ist, und nur geringere Zahlen vorhanden sind, den Kampf gegen die Kokken zu unternehmen.

A. Fälle mit stark ausgesprochenem Ekzem.

1. Margot S., 4 Monate.

Heredität:

Eltern beide gesund. Bruder hatte früher exudatives Ekzem, und zurzeit in der Klinik wegen asthmatischer Anfälle.

Frühere Krankheiten: Geburt normal. Keine Infektionskrankheiten. Seit einigen Monaten in der Klinik wegen stark nässendem Ekzem auf Kopf, am Gesicht und am Körper und Extremitäten. Starker Juckreiz.

Ernährungszustand: Flaschenkind, zurzeit *Finkelstein*sche Kost ohne Erfolg. Ekzem am 6. V. und 25. VII. 1908 unverändert.

No.	Name, Alter	Diagnose	Leukozytenzahl	pCt. Eosinophile	Eosinophile pro cmm	Datum	Opsonischer Index
1.	Margot S., 4 Mon.	Exud. Diath. Ekz. Universalis	11,800	33,6	3,964	25. V.	2,2
						26. V.	2,5
						1. VII.	1,6
						20. VII.	1,1
2.	Otto K., 7 Mon.	Ekz. Kopf u. Gesicht	17,200	15	2,780	—	—
3.	Gerhard M. 8 Mon.	dto.	11,500	36,7	4,220	9. VII	1,3
4.	Else N., 3 Wochen	dto.	10,200	21	2,142	8. VII.	1,2
5.	Harry de B., 3 Mon.	dto.	8,000	13,5	1,080	16. VII.	1,2
6.	Liselotte L., 6 Wochen	Ekz. Kopf, Gesicht, Hals u. Gesäss	10,400	16,3	1,690	—	—
7.	Elsbeth B., 5 Wochen	Ekz. Kopf, Gesicht, Hals	—	24	—	—	—
8.	Erna B., 6 Wochen	Ekz. Universalis	—	28	—	18. VII.	1,0
9.	Werner O., 1½ Jahr	Ekz. Gesicht, After, Armen	—	13,3	—	—	—
10.	Margot W., 5½ Mon.	Abheilendes Ekz. Gesicht, Armen	8,700	4	348	—	—
11.	Gertrud S., 11 Mon.	Abgeheiltes Ekz.	—	2,1	—	14. VII.	2,1
12.	Dorothea M. 9½ Mon.	Abheilendes Ekz.	—	8,1	—	18. VII.	0,8
13.	Herbert G., 9 Mon.	dto.	8,600	27,5	1,565	—	—
14.	Georg G., 6 Mon.	Milchschorf	—	4,6	—	16. VII.	0,9
15.	Herbert S., 1¾ Jahr	mit Asthma	12,450	16	1,992	—	—
16.	Arthur S., 6¾ Jahr	dto.	—	12,1	—	—	—
17.	Werner R., 8 Jahr	Lymphatisch	—	—	—	8. VII.	0,7
18.	Franz K.,	Lymphatisch Lichen, Stroph.	—	7,5	—	11. VII.	1,4
19.	Margaret B., 11 Mon.	Lymphatisch	—	1,3	—	11. VII.	1,0

No.	Name, Alter	Diagnose	Leukozytenzahl	pCt. Eosinophile	Eosinophile pro cmm	Datum	Opsonischer Index
20.	Albert N., 10½ Jahr	dto.	—	—	—	6. VII.	0,34
21.	Otto N., 9 Jahr	dto.	—	—	—	6. VII.	0,4
22.	Adolph D., 1¾ Jahr	Skrophulöses Ekz.	8,300	2,5	207	18. VII.	0,7
23.	Karl N., 3 Jahr	Skrophulöses Ekz.	—	0,36	—	20. VII	0,6
						20. VII.	0,7
24.	Irma S., 1½ Jahr	Skrophulose	—	—	—	6. VII.	0,9

Weisse Blutkörperchen 11,800.

	6. V. 1908		1925. VII. 08	
	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	179	33,4	172	57
Neutrophile	151	28	46	16
Eosinophile	180	33,6	61	20
Grosse Mononukleäre	15	3	11	4
Übergangsformen	10	2	4	1
Basophile	—	—	6	2
	535	100	300	100

Opsonische Bestimmungen wurden ausgeführt mit hyemolytischen Staphylokokken, die von der Backe des Patienten gezüchtet wurden.

Der Index war immer höher als mein eigener, der als normal genommen wurde:

		Index:
25. V.	1908	2,2
26. V.	1908	2,5
1. VII.	1908	1,6
20. VII.	1908	1,1

2. Otto K., 7 Monate.

Heredität. Ohne Besonderheiten.

Ernährung: Flaschenkind. Milchverdünnungen.

Frühere Krankheiten ohne Besonderheiten.

Kommt wegen starkem Ekzem auf Kopf und Wangen in die Klinik. Körper frei. Sonst ohne Besonderheiten.

Weisse Blutkörperchen: 17,200.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	118	41
Neutrophile	95	33
Eosinophile	44	15
Grosse Mononukleäre	26	9
Übergangsformen	6	2
	289	100

Keine opsonische Bestimmung wurde bei diesem Kinde gemacht.

3. Gerhard M., 8 Monate.

Heredität: Ohne Besonderheiten. Geburt normal.

Ernährung: 6 Wochen lang Brust, dann 6 mal 160 ²/₃ Milch. Kind ist dick und blass. Stark nässendes Ekzem auf Wangen und Kopf. Halsdrüsen geschwollen. Rosenkranz.

Weisse Blutkörperchen: 11,50.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	120	34,6
Neutrophile	66	19
Eosinophile	127	36,7
Grosse Mononukleäre	19	5,5
Übergangsformen	14	4,2
	346	100

Opsonischer Index: 1,3.

4. Else N., 3 Wochen.

Heredität: Ohne Besonderheiten. Brustkind.

Seit 8 Tagen Ausschlag. Nässendes Ekzem des Kopfes und Gesichtes. Nabel noch nicht abgeheilt.

Weisse Blutkörperchen: 10,200.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	148	55
Neutrophile	45	16
Eosinophile	57	21
Grosse Mononukleäre	15	6
Übergangsformen	5	2
Basophile	1	0
	271	100

Der opsonische Index, der mit den Kokken, die von Fall 1 gezüchtigt wurden, bestimmt worden ist, betrug 1,2.

5. Harry de B., 3 Monate.

Heredität: Vater hatte Lues.

Geburt normal. Brustkind. Nahrung alle drei Stunden. Vor sechs Wochen bekam das Kind Ausschlag auf den Backen. Milchschorf auf dem Kopf seit kurz nach der Geburt.

Weisse Blutkörperchen: 8,000.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	143	59
Neutrophile	52	21,5
Eosinophile	33	13,5
Grosse Mononukleäre	9	4
Übergangsformen	5	2
	242	100

Opsonischer Index: 16. VII. 1,2.

6. Lieselotte L., 6 Wochen.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Flaschenkind. 120 $^{1}/_{3}$ Milch alle 2—4 Stunden. Ausschlag am Gesicht seit 5 Wochen. Milchschorf auf dem Kopf. Intertrigenöses Ekzem am Hals und Gesäss.

Weisse Blutkörperchen: 10,400.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	180	54,6
Neutrophile	63	19,2
Eosinophile	53	16,3
Grosse Mononukleäre	18	5,4
Übergangsformen	10	3,0
Basophile	5	1,5
	329	100,0

Opsonischer Index nicht geprüft.

7. Elsbeth Br., 5 Wochen.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Flaschenkind. 9—10 mal täglich 60 $^{1}/_{3}$ Milch. Zwei Wochen lang Ausschlag auf dem Kopf. Seborrheisches Ekzem auf dem Kopf. Ekzem am Halse und Gesicht.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	116	38
Neutrophile	108	35,4
Eosinophile	73	24
Grosse Mononukleäre	3	1
Übergangsformen	5	1,6
	305	100

Opsonischer Index nicht geprüft.

7. Erna G., 6 Wochen.

Heredität ?

Wurde eingeliefert mit einer Dyspepsie. Sehr ausgebreitetes Ekzem, am ganzen Körper stark schuppendes, zum Teil nässendes Ekzem. Auf dem Kopfe seborrheisches Ekzem.

	18. VII. 1908 Zahl	pCt.	3. VIII. 1908 Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	95	37	155	46
Neutrophile	80	30	83	25
Eosinophile	75	28	82	25
Grosse Mononukleäre	8	3	10	3
Übergangsformen	2	1	3	1
Basophile	5	1	1	0
	265	100	334	100

Opsonischer Index: 18. VII. 1; 20. VII. 1.

9. Werner O., 1½ Jahre.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Muttermilch 1 Monat. Dann ½ Milch. Im nächsten Monat Erbrechen mit Verstopfung. Pylorospasmus?

Vier Wochen lang Ekzem an den Armen, um den After und an den Backen.

Ekzem auf den Backen, Mund und Augen frei, nässendes Ekzem um den After und in den Beugen der Ellenbogen.

Trockene bronchitische Geräusche über der ganzen Lunge.

Keine asthmatischen Anfälle.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	79	35
Neutrophile	108	48
Eosinophile	30	13,3
Grosse Mononukleäre	2	0,9
Übergansformen	6	2,7
Basophile	—	—
	225	100

B. Abheilende Ekzeme.

1. Margot W., 5½ Monat.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Geburt normal. Drei Monate an der Brust. Dann $^1/_3$ Milch, später Nestles Mehl.

Gut genährtes Kind. Milchschorf auf dem Kopf. Abheilendes Ekzem auf den Backen und in den Beugen der Ellenbogen. Schnupfen.

Weisse Blutkörperchen: 8,700.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	243	77
Neutrophile	46	15
Eosinophile	13	4
Grosse Mononukleäre	8	2,5
Übergangsformen	5	1,4
Basophile	1	0,1
	316	100

Opsonischer Index nicht geprüft.

2. Gertrud S., 11 Monat.

Eltern gesund.

Ernährung:

Mit 1 Monat bekam das Kind Ausschlag an den Backen und Milchschorf auf dem Kopfe.

Zurzeit Ekzema und Schorf vollkommen verschwunden; mit Ausnahme eines kleinen chronischen Geschwürs an dem Finger. Untersuchung ohne Besonderheiten.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	104	38
Neutrophile	144	52,5
Eosinophile	6	2,1
Grosse Mononukleäre	15	5,4
Übergangsformen	5	2
	274	100

Opsonischer Index 2,10.

3. Dorothea M., 9½ Monat.

Heredität: Mutter tuberkulös.

1½ Monat Brust, dann Milchverdünnungen; jetzt alle 3 Stunden 1′ Milch, 3′ Wasser.

Von dem dritten Monat an Ekzem am Halse. Ausser dem trockenen schuppenden Ekzem am Halse ist nichts Besonderes zu bemerken.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	176	56,5
Neutrophile	84	27,1
Eosinophile	25	8,1
Grosse Mononukleäre	20	6,4
Übergangsformen	5	1,6
Basophile	1	0,3
	311	100

Opsonischer Index 0,8.

4. Herbert G., 9 Monat.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Flaschenkind.

Kam in die Klinik mit universalem Ekzem. Heilung mit *Finkelsteins* entsalzter Milch, aber gleichzeitig plötzlich Kollaps mit Gewichtsabnahme. Mit Kochsalzlösung per os Collaps überwunden. Kind nimmt gut zu. Immer noch starker Juckreiz. Ein paar kleine nässende Stellen noch auf der linken Backe.

	Zahl	pCt.
Weisse Blutkörperchen: 8,600.		
Kleine Mononukleäre	165	54,2
Neutrophile	36	11,8
Eosinophile	84	27,5
Grosse Mononukleäre	15	5
Übergangsformen	4	1,2
Basophile	1	0,3
	305	100

C. Ein Fall mit Milchschorf.

Georg G., 6 Monat.

Hereditát: Ohne Besonderheiten.

Flaschenkind. Bekommt jetzt 6′ Milch, 6′ Schleim, zweistündlich.

Atrophisches Kind. Dünne Stühle, 4 mal täglich. Dicker gelber Milchschorf auf dem Kopfe. Keine Ekzeme.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	154	59,5
Neutrophile	82	31,5
Eosinophile	12	4,6
Grosse Mononukleäre	7	2,6
Übergangsformen	4	1,5
Basophile	1	0,3
	260	100

Opsenischer Index: 0,9.

D. Fälle mit abgeheiltem Ekzem, die später asthmatische Anfälle bekamen.

1. *Herbert S., 1 Jahr 9 Monat.*

Hereditát: Bruder von Margot S., A. 1.

Während des ersten Jahres war Kind in der Klinik wegen stark nässendem Ekzem auf den Backen. Heilte unter *Finkelstein*scher Kost. Kam vor kurzem in die Klinik mit typischen asthmatischen Anfällen.

Strammer Junge mit guter Farbe. Keine Ekzeme. Über den Lungen überall laute pfeifende Geräusche. Verlängertes Expirium. Sonst ohne Besonderheiten.

Weisse Blutkörperchen: 12,450.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	143	54
Neutrophile	68	25,5
Eosinophile	43	16
Grosse Mononukleäre	9	3,4
Übergangsformen	2	0,7
Basophile	1	0,4
	266	100

2. *Arthur S., 6¾ Jahre.*

Hereditát: Vater nervös. Mutter Migräne.

Ernährung?

Geburt normal. Mit 6 Monaten Ausschlag, der 1 Jahr lang dauerte. Leicht erkältet. Adenoide wurde vor 2 Jahren entfernt. Während der letzten 2 Jahre asthmatische Anfälle.

Vor kurzem wieder an den Armen und am Gesicht kleine markstückgrosse Ekzemstellen.

Ausser dem Ekzem nur verlängertes Expirium und über der ganzen Lunge laute sausende, trockene Geräusche.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	125	43,2
Neutrophile	118	40,6
Eosinophile	35	12,1
Grosse Mononukleäre	5	1,7
Übergangsformen	2	0,7
Basophile	5	1,7
	290	100

E. Lymphatischer Typus.

1. Werner R., 8 Jahre.

Heredität: Bruder des Vaters lungenkrank.

Flaschenkind.

Seit 2 Jahren magert das Kind ab. Sehr mageres, blasses Kind. Leichte Konjunktivitis. Obere Lippe geschwollen. Grosse Mandeln.

Opsonischer Index: 0,7.

2. Franz K., 2 Jahre.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Flaschenkind. Geburt normal.

Hustet seit 14 Tagen und klagt über Kopfschmerz. Blasses Kind. Drüsenschwellung am Hals. Grosse Mandeln. Leichter Strophulus.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	105	36
Neutrophile	140	48
Eosinophile	22	7,5
Grosse Mononukleäre	11	4
Übergangsformen	10	3,2
Basophile	4	1,3
	292	100

Opsonischer Index: 1,4.

3. Margarethe D., 11 Monat.

Heredität: Vater nervenkrank.

Geburt normal. 2 Monat lang an der Brust. Mandeln sehr gross. Drüsen auch sehr angeschwollen. Leber und Milz palpabel.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	223	76
Neutrophile	51	17,4
Eosinophile	4	1,3
Grosse Mononukleäre	10	3,4
Übergangsformen	4	1,3
Basophile	2	0,6
	294	100

Opsonischer Index: 1,0

4. *Albert N., 10½ Jahre.*

Vater hat Tuberkulose. 4 Geschwisetr mit Tuberkuloseverdacht in Heilanstalten.

Flaschenkind. Kind klagt über Bruststiche und Ohnmachtsanfälle. Mageres Kind. Halsdrüsen palpabel. Tonsillen vergrössert.

Brustorgane ohne Besonderheiten.

Opsonischer Index: 0,4.

5. *Otto N.* 9. Bruder Albert N.

Kommt wegen Tuberkuloseverdacht.

Flaschenkind. Drüsen am Hals vergrössert. Tonsillen sehr vergrössert. Lungen ohne Besonderheiten.

Opsonischer Index: 0,34.

F. Fälle mit skrophulösem Ekzem.

1. *Adolph D., 1¾ Jahr.*

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Geburt normal. An der Brust 3 Monate lang. Keuchhusten, Krämpfe und Pneumenie im ersten Jahr.

Seit 12 Tagen kleine Pickelchen am Gesicht. Nässendes Ekzem mit starker Borkenbildung auf der Oberlippe, um die Nasenlöcher und auf der Stirn und den Backen. Leichter Intertrigo. Drüsenschwellung am Hals.

Weisse Blutkörperchen: 8,300.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	128	64,3
Neutrophile	40	20,2
Eosinophile	5	2,5
Grosse Mononukleäre	15	7,5
Übergangsformen	11	5,5
	199	100

Opsonischer Index: 18. VII. 0,7; 20. VII. 0,6.

2. *Karl N., 3 Jahre.*

Heredität: Ohne Besonderheiten.

2 Monate an der Brust. Oberlippe schon Jahre lang dick und geschwollen. Starker Schnupfen. Seit 8 Tagen nässender Ausschlag an der Oberlippe. Drüsen am Hals geschwollen.

	Zahl	pCt.
Kleine Mononukleäre	50	18,4
Neutrophile	190	70,3
Eosinophile	1	0,3
Grosse Mononukleäre	18	6,6
Übergangsformen	11	4,1
Basophile	1	0,3
	271	100

3. Irma S., 1½ Jahre. Plegekind.

Heredität: Ohne Besonderheiten.

Ernährung?

Seit einer Woche Phlyktene am Auge. Öfters Ausschlag am Körper und wiederkehrende Mandelentzündung.

Eine Phlyktene am linken Auge. Seröses Sekret fliesst von der Nase. Borkenbildung. Tonsillitis lacunaris.

Opsonischer Index: 0,9.

Literatur.

1. *Zappert*, Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23.
2. *Müller* und *Rieder*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 48.
3. *Fischl*, Zeitschr. f. Heilk. 1892. Bd. 13.
4. *Wolff*, Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1900. Bd. 28.
5. *Carstanjen*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 52. S. 215.
6. *Bettmann*, Münchn. med. Wochenschr. 1898, Nr. 39. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann) 266, 1900.
7. *Meyer*, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin 1905.
8. *Canon*, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 10.
9. *Vysin*, Wiener klin. Rundschau 1892.
10. *Langstein*, Berl. klin. Wochenschr. 1908.

VI.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. [Oberarzt: Prof. Dr. *H. Finkelstein*].)

Die Wirkung des Hungers in den verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung.

Von

Dr. L. F. MEYER und Dr. J. ROSENSTERN.

Der Hunger — 24 stündige Teediät und darauf folgende Verabreichung langsam aufsteigender Nahrungsmengen, die nach 8—10 Tagen den Erhaltungsbedarf des Kindes decken — hat ganz verschiedene Wirkungen auf das Befinden eines Säuglings, entsprechend der Phase der Ernährungsstörung, bei der wir ihn anwenden. Unterwerfen wir einen Säugling, der an einer Dyspepsie erkrankt ist, der Hungerdiät, so werden die Darmgärungen schnell beseitigt, rasch bessert sich das nur wenig alterierte Allgemeinbefinden, und die Gewichtslinie hebt sich bald wieder.

Noch illustrativer wirkt die Hungerdiät auf den Zustand solcher Säuglinge, die, ohne chronisch ernährungskrank zu sein, infolge akuter Überfütterung mit zuckerreichen Nährmitteln an alimentären *Intoxikationen* erkrankt sind. Das gestern noch hoch fiebernde und benommen daliegende Kind wird fieberfrei und erlangt sein volles Bewusstsein wieder, und unter langsamer Nahrungssteigerung kann vollkommene Rekonvaleszenz eintreten.

Setzen wir dagegen einen durch monatelange Störungen heruntergekommenen Säugling wegen dyspeptischer Stuhlentleerungen für 24 Stunden auf Tee, so tritt — darauf machte bereits *Feer*[1]) in der Diskussion von *Czernys* Referat über den Hunger gelegentlich der Breslauer Pädiatertagung aufmerksam — bisweilen ein ganz anderes Bild ein: Das bin dahin noch leidlich aussehende Kind

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: *Feer*, Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beiheft z. Med. Klinik. 1909. H. 1.

verfällt rapide, und unabwendbar kann der Exitus letalis eintreten.

Das sind klinische Erfahrungen, die jedem Pädiater geläufig sind, die aber in ihrem Gegensatz zu einander praktisch bedeutungsvoll genug erscheinen, um an die Prüfung die Frage heranzugehen: Wie beeinflusst der Hunger das klinische Bild in den verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung?

Wir wollen im folgenden von denjenigen Veränderungen, die sich einem zahlenmässigen Nachweis entziehen, absehen, um alles Subjektive auszuschalten, und im ganzen nur 3 Symptome, die einer exakten Messung zugänglich sind, prüfen:

1. Die Pulsfrequenz;
2. die Temperatur;
3. das Gewicht.

Veränderungen in den genannten Symptomengruppen sind beim experimentellen Hunger an Tieren und erwachsenen Menschen bereits bekannt.

Zunächst bezüglich der *Pulsfrequenz:*

Luciani[1]) berichtet, dass die Pulsfrequenz des Hungerkünstlers Succi während des Fastens in den physiologischen Grenzen blieb, „vielleicht sogar ein wenig niedriger, als im Mittel normal, ausfiel, indem sie bisweilen die unterste Grenze von 50 während der Minute überschritt". Derselbe Hungerer zeigte in dem grossen Versuch, den *Lehmann*, *Munk*, *Senator*[2]) etc. anstellten, keine merkliche Veränderung der Pulsfrequenz. Hingegen konnten die genannten Autoren bei Breithaupt eine geringe Verminderung der Pulsfrequenz feststellen. Sie betrug am 6. Hungertage nur 47—48, am 5. Esstage dagegen 56—68. Eine Abnahme der Pulsfrequenz fand auch *Johannsen*[3]) bei seinem Versuchsindividuum. Hier betrug die Pulszahl während der Esstage im Mittel 78,8, während der Hungertage nur 71,4. Bei einem Vergleich der verschiedenen Tageszeiten untereinander betrug die Differenz von 10 Uhr vormittags bis 10 Uhr abends bezw.: 1, 12, 10, 11, 16, 16 und 12 Schläge. Für die Zeit um 6 und 8 Uhr vormittags war dagegen die Pulsfrequenz ebenso wie die später noch zu besprechende Temperatur höher als während der Esstage, und zwar betrug die Differenz

[1]) Das Hungern. Hamburg und Leipzig. 1908.

[2]) Untersuchungen an zwei hungernden Menschen von *Lehmann*, *F. Müller*. Virch. Arch. Bd. 131. Suppl.

[3]) *Johannsen*, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels. Skand. Arch. für Physiol. 1897.

13 bezw. 1 Schlag. In allen 3 genannten Arbeiten findet sich die Angabe, dass die Erregbarkeit des Herzens während des Fastens erhöht war: So fand *Luciani* nach derselben Arbeitsleistung bei jüngeren Männern mit regelmässiger Ernährung eine Erhöhung der Pulsfrequenz um *31* Schläge, bei Succi um *63* Schläge in der Minute. Auf diese Angaben werden wir später noch zurückkommen.

Ein ausgesprochenes Sinken der Pulszahlen im Verlaufe des Hungerns stellte endlich noch *Cathcart*[1]) fest. Das durchschnittliche Sinken betrug etwa 15 Schläge in der Minute.

Tag des Hungerns	Pulsschlag in der Minute	
	morgens	abends
0.	—	77
1.	—	70
2.	65	71
3.	68	68
4.	65	64
5.	63	66
6.	68	65
7.	70	64
8.	68	61
9.	64	63
10.	65	57
11.	60	63
12.	58	58
13.	60	60
14.	58	61

Wie die Pulszahl, sinkt auch die ***Temperatur*** bei experimentellem Hunger. Das zeigen die Versuche am Tiere: *Canalis* und *Morpurgo*[2]) fanden für Kaninchen eine Herabsetzung von 2—3,8 pCt., *Lassarews*[2]) Meerschweinchen zeigten einen Abfall, wenn sie 18—23 pCt. ihres Körpergewichts verloren hatten. Auch *Bulfanis*[2]) Hund bot in den ersten 18 Tagen geringe Temperaturabnahme, und *Weber*[2]) berichtet, dass bei einem Hammel, der 10 Tage hungerte, die Temperatur sehr bald um 1° niedriger wurde, als der

[1]) *E. P. Cathcart*, Über die Zusammensetzung des Hungerharns. Bioch. Zeitschr. 1907.

[2]) Zitiert bei *Asher Spiro*, Ergebnisse. Bd. 1. *Weber*, Hunger-Stoffwechsel.

Norm entsprach. Eine geringe Temperaturabnahme konnte endlich auch *Mühlmann* bei seinen Versuchstieren konstatieren. Dieser Autor hebt übrigens hervor, dass die täglichen Schwankungen bestehen blieben (siehe später).

Beim *hungernden Menschen* hat schon *Jürgensen*[1]) eine Abnahme der Temperatur konstatiert. Nach seinen Beobachtungen sind in den Hungerreihen zwei Abschnitte zu unterscheiden: In dem ersten mangelhafte Kompensation und unzweifelhafte Verminderung der Körperwärme, und zwar sowohl der Tages- als auch der Nachttemperatur, in dem zweiten Abschnitt waltet das Gesetz der Kompensationen. Die 5 Tage lang hungernde Versuchsperson *Johannsens*[2]) zeigte ebenfalls während der Hungerperiode eine etwas niedrigere Temperatur als während der Esstage. Die Differenz betrug im Mittel 0,16° C. und war für die verschiedenen Tageszeiten von 12 Uhr mittags bis um 10 Uhr nachmittags (zweistündliche Messungen) bezw. 0,23 — 0,25 — 0,24 — 0,39 — 0,32 — 0,15. Dagegen war die Morgentemperatur während der Hungertage — ähnlich wie der Puls — etwas höher als während der Esstage: Die Differenz betrug um 6, 8 und 1 Uhr vormittags 0,07° bezw. 0,01° und 0,1° C.

Endlich beobachtete auch *Cathcart* bei seinem Hungerkünstler ein Herabgehen der Temperatur während des Hungerns. Sie war durchweg leicht subnormal.

Im Gegensatz zu allen diesen Beobachtungen am Menschen und Tier steht das Verhalten *Succis* bezüglich der Temperatur und, wie wir schon erwähnt haben, des Pulses: In beiden grossen Hungerversuchen [von *Luciani*[3]) und *Senator*[4])] blieben beide Funktionen normal. Vielleicht gibt die starke Nervosität *Succis*, von der berichtet wird, eine Erklärung für dieses von anderen Hungernden differente Verhalten.

Bezüglich des *Körpergewichts* beim Hunger, über dessen Verhalten ein grosses Zahlenmaterial vorliegt, sei zusammenfassend referiert, dass beim gesunden hungernden Menschen oder Tier zunächst eine steile, dann flachere Gewichtsabnahme erfolgt, wie

---

1) *Jürgensen*, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. S. 21—27.

2) l. c.

3) l. c.

4) l. c.

beifolgende Kurve, die nach den Gewichtszahlen von *Cathcarts*[1]) Hungerer gezeichnet ist, illustriert.

Datum		Hungertag	Gewicht in kg	Tägliche Abnahme
Jan.	16.	—	65,61	—
,,	17.	1.	64,57	1,04
,,	18.	2.	63,72	0,85
,,	19.	3.	62,77	0,95
,,	20.	4.	61,96	0,81
,,	21.	5.	61,41	0,55
,,	22.	6.	60,83	0,68
,,	23.	7.	60,23	0,60
,,	24.	8.	60,04	0,19
,,	25.	9.	59,80	0,24
,,	26.	10.	59,11	0,69
,,	27.	11.	58,64	0,47
,,	28.	12.	58,64	0,00
,,	29.	13.	58,37	0,27
,,	30.	14.	57,78	0,59

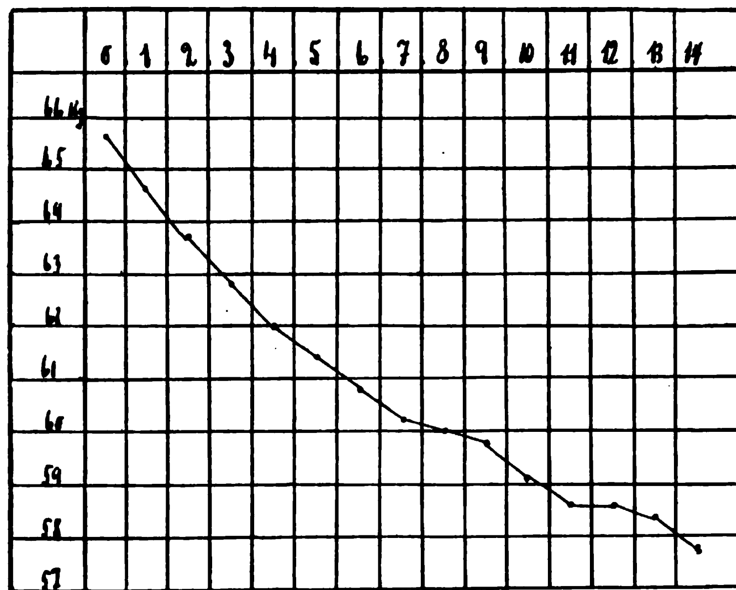


Fig. 1.
Gewichtskurve des Hungerers von E. P. Cathcart.

Hier sei erwähnt, dass die Wasserzufuhr bei den Hungerkünstlern eine unbeschränkte war, dass also die bei experimentellem

[1]) l. c.

Hunger gefundenen Werte wohl in Analogie zu bringen sind mit den Verhältnissen bei dem aus therapeutischen Gründen hungernden Säugling, der wohl allgemein auch beliebige Mengen Tee zu trinken bekommt.

Soweit experimentelle Erfahrung an Tier und gesunden Erwachsenen. Wie liegen nun die Verhältnisse beim Säugling?

Es ist eine bekannte Tatsache, die auch Frau Dr. *Powers* an unserer Klinik durch exakte, noch zu publizierende Beobachtungen wieder bestätigen konnte, dass der *Puls des gesunden Säuglings* eine sehr labile Frequenz zeigt. Schon bei geringen körperlichen Bewegungen oder seelischen Affekten schnellt die Pulszahl auffallend in die Höhe. Man kann diese Einflüsse aber ausschalten, wenn man — wie es bei uns geschehen ist — den Puls nur beim *schlafenden* Säugling zählt. Die hier durch wiederholte Zählungen von verschiedenen Beobachtern gefundenen Zahlen zeigen nur geringe Abweichungen von einander. Sie liegen bei *gesunden Säuglingen um 120* und schwanken in einer *Breite von 100—130* in der Minute.

Bezüglich der *Temperatur des gesunden Säuglings* erinnern wir an die von *Jundell*[1]), *Finkelstein*[2]), *Nobécourt* und *Martin*[3]) und *Weil-Tiberius*[4]) [cf. auch *Gofferjé*[5])] festgelegte Tatsache, dass die Temperaturkurve des gesunden Säuglings im ersten Halbjahr seines Lebens — bei zweimaliger Messung: morgens 6 und nachmittags 4 Uhr — einen horizontalen Verlauf zeigt und nur ganz geringe Schwankungen aufweist (Monothermie der Franzosen). Die Temperaturschwankungen bewegen sich zwischen *36,8—37,2*. Überschreiten sie diese Grenzen nach oben oder nach unten, so sind sie pathologisch und nicht selten die ersten Anzeichen einer beginnenden Ernährungsstörung.

Nach alledem sind Puls und Temperatur des Säuglings recht *stabile* Werte und geeignet, feine Ausschläge anzuzeigen. Bei der Prüfung, *ob und welche Ausschläge der Hunger in den verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung zur Folge hat*, folgen wir der Einteilung der *Finkelstein*schen Schule und geben kurz einige Definitionen der Haupttypen der Ernährungsstörungen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. S. 521.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. (1908.) S. 521.
[3]) Arch. d. mal. de l'enf. 1907. S. 341.
[4]) Zit. nach *Gofferjé*.
[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. S. 131.

Unter *Dyspepsie* verstehen wir eine Störung, die klinisch charakterisiert ist durch gröbere Temperaturschwankungen, durch Gewichtsstillstand oder geringe Abnahme bei ausreichender Nahrung, durch dyspeptische Stühle und verminderte Appetenz. Schwerere Erscheinungen fehlen.

Die *Intoxikation* stellt jenen jüngst ausführlich geschilderten schweren Vergiftungszustand dar, dessen Hauptsymptome Benommenheit, beschleunigte und vertiefte Atmung, Kollaps, Albuminurie und Glykosurie und erheblicher Gewichtsverlust sind. Diesem meist akut auftretenden Krankheitsbilde steht die chronische Ernährungsstörung Κατ' ἐξοχην die *Dekomposition*, gegenüber, deren Pathologie *Finkelstein*[1]) erst jetzt ausführlich geschildert hat. Wir heben hier nur kurz hervor, dass es sich um jene Form von Ernährungsstörung handelt, die im wesentlichen der Atrophie der anderen Autoren entspricht. Trotz, oder richtiger infolge der quantitativ wohl ausreichenden, aber qualitativ unzweckmässigen Ernährung sinkt das Gewicht dieser Kinder unaufhaltsam. Und erfolgen keine geeigneten therapeutischen Massregeln, so kommt es bald rascher, bald langsamer zu dem bekannten Krankheitsbilde, das in seiner vollen Entwicklung folgende Symptome aufweist: Stark reduzierte Kinder mit greisenhaften Gesichtszügen, hochgradiger Blässe, grossem roten Mund, an allen Fingern hungrig lutschend, Kinder, die man immer *wach* und *hungrig* trifft, die, wenn sie schlafen, bei dem leisesten Geräusch erwachen und sofort beide Hände in den Mund stecken, um dann hungrig aufzuschreien, die des weiteren im klinischen Bilde *Pulsverlangsamung* bis zu 50 Schlägen in der Minute und *Untertemperaturen* darbieten.

Ganz besonders wichtig und gewissermassen als Grundlage für unsere weitere Forschung ist für uns das Verhalten des *gesunden Kindes bei experimentellem Hunger*[2]). Denn nur beim gesunden Kind können wir die reine Wirkung des Hungers studieren, während wir beim kranken immer eine Resultante aus Krankheits- und Hungerwirkung vor uns haben und den Anteil der beiden Komponenten

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. 1908. S. 521.

[2]) Wir finden in der pädiatrischen Literatur nur eine Angabe *Gofferjés's* (l. c.) bezüglich der Schwankungen der Körpertemperatur bei Inanitionszuständen. Nach einem Hungertag mit nachfolgender Haferschleimernährung fand er neben einer starken Abflachung auch ein Sinken der Mitteltemperatur, und zwar traten diese Veränderungen verspätet (erst am 2. und 3. Tage) auf.

nie mit Sicherheit bestimmen können. Wie oft müssen gerade wir Kinderärzte uns mit *Moleschott*[1]) fragen: „Welche Erscheinungen hängen von der Krankheit und welche von den durch Nahrungsmangel entstandenen Konsumptionen ab? Welches sind die nächsten Folgen und welcher der beiden Vorgänge ist der gefährlichere? Welche therapeutische Indikation ist als dringlichst zunächst zu erfüllen?“ Bei dieser Bedeutung der Frage haben wir einen gesunden Säugling einer bei der Dyspepsie üblichen Hungerdiät, wie sie eingangs geschildert wurde — also 1 Tag Teediät, dann ca. 5 Tage ca. 30 Kal. p. die — unterworfen.

Kind R. J. Geb. 8. VIII. 1908. Aufnahme 19. VIII. 1908.

Status: Gut aussehendes, kräftiges Kind mit leicht ikterischer Haut. Nabel noch feucht. Organe ohne pathologischen Befund. Gewicht bei der Aufnahme 3600 g.

Bei einer Ernährung mit $5 \times 100^2/_5$ Milch mit 3 pCt. Liebigzucker gute Temperaturen (zwischen 36,7 und 37,0), feste Stühle und Gewichts-

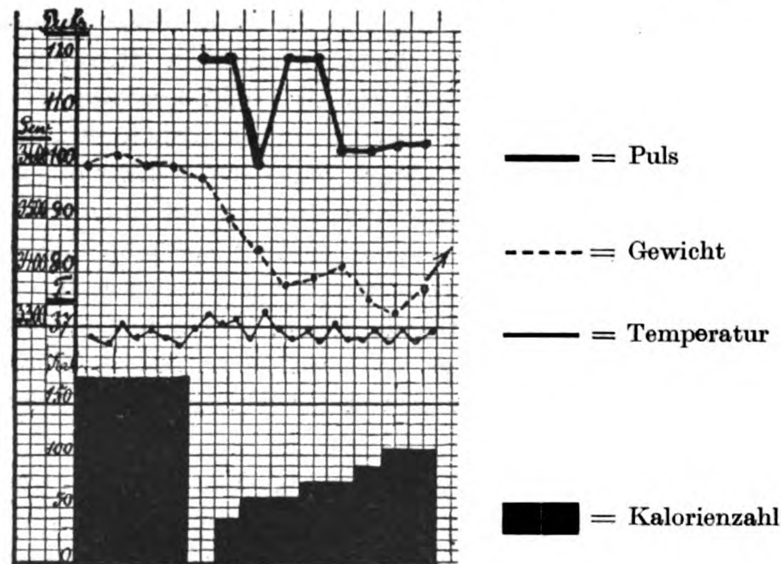


Fig. 2.

stillstand. Am 25. VIII. wiegt das Kind 3600 g. Vom 25. VIII. mittags an für 24 Stunden Tee, dann für 3 Tage 5×40 Buttermilch ohne Zusatz, ab 29. Brustmilch und Buttermilch.

Wie die Kurve illustriert, nimmt bei dieser Hungerdiät das Gewicht für 3 Tage ab, am 28. biegt die Gewichtskurve um und nimmt dann fast horizontalen Verlauf. Die Temperatur bewegte sich anfangs in den normalen Grenzen, vom 12. Tage ab geht sie allerdings unter die Norm, aber nur wenig. Die Pulsfrequenz zeigt vielleicht eine geringe Abnahme, beträgt aber immerhin noch am 9. Tage *114* Schläge in der Minute.

[1]) *Luciani*, Das Hungern. l. c.

Aus naheliegenden Gründen haben wir unsere Untersuchungen an *Gesunden* nicht weiter ausgedehnt, zumal die Verhältnisse klar zutage treten. Es ergibt sich, dass sowohl *Pulsfrequenz wie Temperatur der Gesunden* durch die in der genannten Weise *durchgeführte Untersuchung keine wesentliche Veränderung erfahren.* Immerhin macht sich doch — sowohl bei der Pulsfrequenz wie der Temperatur — eine leise Tendenz zum Sinken geltend, d. h. die Werte besonders der letzten Tage liegen an der unteren Grenze der physiologischen Breite. Ein Befund, der in gutem Einklang steht zu den Erfahrungen beim experimentellen Hunger der Erwachsenen und der Tiere. Bezüglich des *Gewichts* beim Hunger bestätigen wir die von *L. F. Meyer*[1]) für den Säugling jüngst wieder durch Kurven belegte Tatsache, dass bei 1tägigem Hunger und anschliessender kalorischer Unterernährung zunächst ein starker Abfall der Gewichtskurve zu konstatieren ist, dass aber die Kurve schon nach 3—*4 Tagen zu einer fast horizontalen Linie* umbiegt.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *Dyspepsie*, und zwar bei der *einfachen, unkomplizierten* Dyspepsie eines vorher gesunden Kindes, was wir besonders hervorheben. Dies zeigen folgende Kurven und Krankengeschichten:

1. Anna Blum, geb. 4. VIII. 1908. Aufnahme 14. VIII. 1908.

Das Kind hat bis zur Aufnahme angeblich Brust bekommen. Der Aufnahmestatus besagt, dass das Kind gut genährt ist, kräftig und frei von Krankheitserscheinungen, abgesehen von leichtem Intertrigo. Bei einer Ernährung mit 300 bis 350 ²/₃ Milch mit 3 pCt. Liebigzucker zunächst Gewichtsstillstand. Temperaturen zwischen 36,7 und 37,1, anfangs breiige, seit dem 23. dyspeptische Stühle, 4—5 am Tage, zugleich Gewichtsabnahme. Daher am 25. Tee, von da an bis zum 31. VIII. 5 mal 20 Buttermilch ohne Zusatz. Nach 3 Tagen Gewichtsstillstand, Entleerungen werden seltener, am 31. zwei feste Stühle. Mittlere Temperatur während der Hungerperiode (37,0 — 36,8 — 36,9 — 36,8 — 36,6 — 36,8 — 37,4 — 36,5 — 36,6 — 37,0 — 36,8) als Mittel aus 11 Messungen an 6 Tagen: *36,8.*

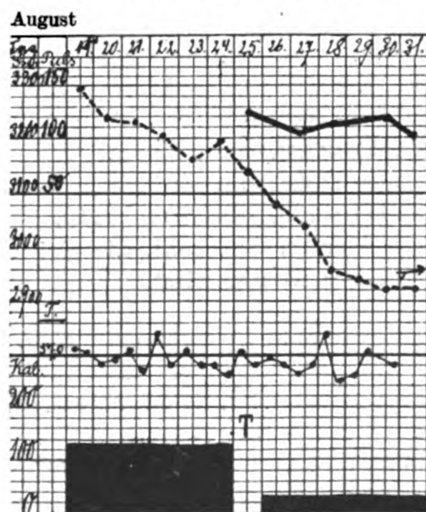


Fig. 3.

[1]) *L. F. Meyer*, Bioch. Zeitschr. Bd. 12. S. 422.

Pulsfrequenz (Mittel aus 4 Messungen) 108 — 110 — 112 — 102) Mittel: *108*, beides Werte, die an der unteren Grenze des Normalen liegen.

2. Charlotte Tappert. Geb.: 4. VIII. 1908. Aufn.: 18. VIII. 1908. Findling, über desen. Vorgeschichte nichts zu ermitteln ist. Aufnahmestatus: Leidlich genährtes Kind mit gutem Turgor. Dyspeptische Entleerungen.

Bei Ernährung mit $500^2/_5$ Milch mit 3 pCt. Liebig pro die bewegen sich die Temperaturen zwischen 36,8 und 37,5, das Mittel liegt über 37,2, die Entleerungen sind schleimig, grün und zerfahren und betragen 4—5 pro die, das Gewicht sinkt. Am 26. Tee, von dann bis 31. Brustmilch und Buttermilch ohne Zusatz, und zwar am 27. und 28. nur 50 Brustmilch p. d., vom 29. an 75 Brustmilch und 25 Buttermilch p. d. Dabei bleibt das anfangs bei unserer Hungerdiät noch abnehmende Gewicht am 29. (4. Hungertag) stehen, die Stühle werden fest.

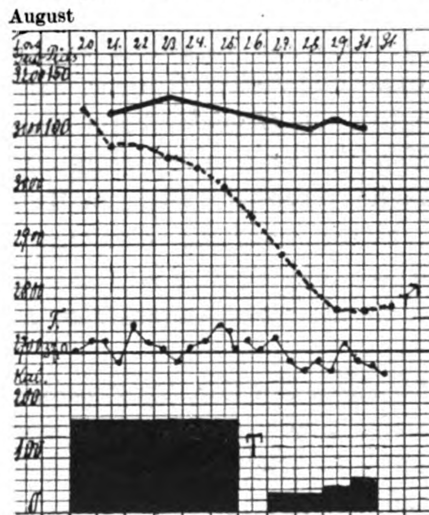


Fig. 4.

Bezüglich der Temperatur ergibt sich als Mittel aus den Messungen der Hungerperiode von 6 Tagen (37,2 — 37,0 — 37,2 — 36,8 — 36,6 — 368, — 36,6 — 37,1 — 36,8 — 36,7 — 36,6): *36,9*.

Nun zeigt allerdings die Temperatur allmählich eine Tendenz zur Abnahme. Berechnen wir ihren Durchschnittswert aus den letzten drei Tagen der Hungerperiode, so ergibt sich ein Mittel von (36,6 —36,8 — 36,6 — 37,1 — 36,8 — 36,7 — 36,6): *36, 74*, ein Wert, der bereits unterhalb der physiologischen Grenze liegt.

Die Pulsfrequenz in der Hungerperiode beträgt: 27. VIII.: 110, 28. VIII.: 108, 29. VIII.: 112, 30. VIII.: 106, im Mittel **109** Schläge in der Minute, eine Zahl, die gleichfalls die untere physiologische Grenze soeben nur überschreitet.

3. Edmund Frommholz. Geb. 11. VIII. 1908. Aufn. 28. VIII. 1908. Die *Anamnese* besagt, dass das Kind künstlich genährt wurde. Es bekam anfangs 3 stündlich 1 Strich Milch und 3 Strich Wasser, dann 2 Strich Milch und 3 Strich Wasser. Stuhl soll in jeder Windel sein. Das Kind ist leidlich genährt und zeigt eine blassgraue Farbe. Der Stuhl ist schleimig und zerfahren. Bei Ernährung mit 300 Buttermilch mit 5 pCt. Liebig pro die Gewichtsabnahme, täglich 3—4 schleimig zerfahrene Stühle, gelinde Temperaturen. Daraufhin am 31. VIII. Tee, dann kleine Mengen Buttermilch ohne Zusatz (100, später 150 pro die). Anfänglich noch langsame Gewichtsabnahme, am 4. biegt die Gewichtskurve um, Besserung der Entleerungen. Die Temperatur sinkt bei Einleitung der Hungerdiät sofort zur Norm ab

und zeigt in der Hungerperiode folgende Werte: 37,0 — 36,6 — 36,9—37,0— 36,8 — 36,7 — 37,2 — 36,8 — 37,0 — 36,5 — 37,2 — 36,4, im Mittel *36,85°*.

Die untersten Werte liegen aber auch wieder in den letzten Tagen.

Die Pulsfrequenz betrug vor Einleitung des Hungers 120, in den Hungertagen: 1. IX.: 114, 2. IX. 114, 3. IX. 120, 4. IX. 108, 5. IX. 108, 6. IX.120, im Durchschnitt: *116* in der Minute. Auch hier eine deutliche Tendenz zur Abnahme in den späteren Hungertagen.

In allen 3 Fällen biegt die Körpergewichtskurve nach 3—4 Tagen von der schräg abfallenden Linie zur horizontalen um, wir zählen in den 6 Tage währenden Hungerperioden im Mittel 111 Pulse, der Mittelwert der Temperatur beträgt 36,8, ein Verhalten, das sich mit dem des Gesunden deckt. Mag auch eine gewisse Senkungstendenz für Puls- und Temperaturwerte, besonders an den letzten Hungertagen, ausgesprochen sein, so findet doch *in keinem Falle eine wesentliche Beeinflussung dieser Körperfunktionen statt.*

Ganz das Gleiche wie für Dyspepsie gilt für die einschlägigen Verhältnisse bei der *reinen Intoxikation*, insofern sie durch akute Überfütterung bei einem nicht chronisch kranken Kinde auftritt. Belege sind darum hier nicht notwendig. Wir führen nur kurz an, dass selbst nach 8—10 tägiger erheblicher Unterernährung der Puls noch 130 Schläge in einem und 126 in einem anderen Falle betrug. Auch die Temperatur entsprach ganz dem Verhalten bei der Dyspepsie.

Bei den bisher besprochenen Zuständen lernten wir ausschliesslich die *heilsame* Wirkung des Hungers kennen. Anders kann sich nun aber das Bild gestalten, wenn wir einen *Dekomponierten* hungern lassen, d. h. ein Kind, dessen Körperzustand durch die vorhergegangenen Ernährungsstörungen schon wesentlich alteriert ist, ohne dass aber das ausgesprochene Bild der Dekomposition bereits vorliegt. Auch hier einige Beispiele:

1. Kurt Kruppel. Geb. 8. VII. 1908. Aufn. 20. VII. 1908.

Angeblich bis zur Aufnahme Brusternährung. Kind kommt in leidlichem Ernährungszustand und bis auf schleimige Stuhlentleerungen frei von Krankheitserscheinungen zur Aufnahme. Bei einer Ernährung von $^2/_3$ Milch mit 3 pCt. Malzzusatz dauernde Gewichtsabnahme (4—6 schleimige z. T. dünne Stühle.

Subfebrile Temperatur. Vom 20. VII.—10. VIII. Gewichtsabnahme von 3870 auf 3420 = 450 g. Zusehends Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 10. VIII. Teediät. Am 11. Verordnung von 200 g Buttermilch ohne Zusatz, am 13. Steigerung auf 300 g. Bei dieser Inanitionsdiät zunächst Abflachung der Körpergewichtskurve, Stuhlentleerung selten, von normalem Aussehen, bald aber bes. bei Zulage von

5 pCt. Zucker zur Nahrung am 15. VIII. erneuter steiler Abfall, häufige Stühle, Verfall des Kindes trotz Überführung auf Brustmilch. Am 28. VIII. Exitus unter dem klinischen Bilde einer Mischform von Dekomposition und Intoxikation.

Die Temperaturen während der Unterernährung sinken von dem

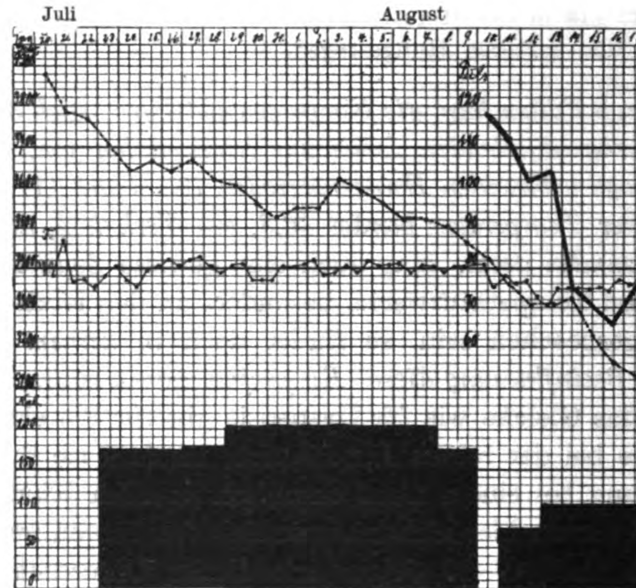


Fig. 5.

Hungertag ab 36,5 — 36,8 — 36,6 — 36,7 — 36,3 — 36,0 — 36,5 — *36,5* — 36,5 — 36,4 — 36,5 — 36,4 — 36,7, im Mittel der 13 Messungen = 36,5.

Der Puls sinkt rapid: Am 10. VIII., dem Teetag, noch — 118 auf 114 am 11., 102 am 12., 104 am 13., 72 am 14., 68 am 15., 66 am 16., 72 am 17., 60 am 18. im Mittel *86,2*.

2. Kind Reissig: (Findling). Geb. 20. VI. 1908. Aufn. 23. VI. 08.

Bei der Aufnahme: 2600 g Gewicht. Schwächliches, ikterisches Kind mit geringem Turgor. Nabel noch feucht. Bei Ernährung mit Buttermilch mit 5pCt. Liebig (steigende Mengen, zuletzt 5 × 120) erfolgt bei gutem Allgemeinzustand und regelrechten Temperaturen eine geringe Gewichtszunahme, etwa bis Ende Juli, von da an verläuft die Gewichtskurve fast horizontal. Entleerungen vorübergehend schleimig und zerfahren, meist aber 3—4 dünnbreiige Stühl epro die. In der ersten Woche des August sinkt die Temperatur unter die Norm, so dass sie am 11. und 12. im Mittel 36,5 be trägt. Auf eine jetzt erfolgende Steigerung der Nahrungsmenge um 50 g paradoxe Reaktion: Gewichtskurve sinkt, die Stühle werden dyspeptisch, es erfolgt häufiges Erbrechen, und nach vorübergehender Erhebung sinkt die Temperatur am 17. VIII. morgens auf 35,9, die Entleerungen werden flüssig. Das Kind sieht sehr blass aus, zeigt hochgradige motorische Unruhe, schläft nicht mehr und lutscht fortwährend an der Hand: Symptome, die uns im Verein mit der Untertemperatur den Zustand als Dekomposition

erkennen lassen. In diesem Stadium wird, mit Rücksicht auf die schlechten Stühle am 17. Tee gegeben, von dann an kleine Mengen Brust- und Buttermilch (am 18. 100 Brustmilch und 50 Buttermilch, ab 19. 150 Brustmilch und 50 Buttermilch ohne Zusatz).

Die Entleerungen werden zwar besser, aber das Gewicht stürzt in den nächsten 4 Tagen um 500 g, d. h. um 16,5 pCt., des Gesamtgewichts, um dann stehen zu bleiben, die Temperatur sinkt auf 35,5 und bleibt auch in den nächsten Tagen tief unter der Norm, und die Pulsfrequenz, welche vor Einleitung des Hungers noch 120 betrug, fällt auf 80 Schläge in der Minute. Mit anderen Worten: Es hat sich unter der Einwirkung *des Hungers aus einem verhältnismässig leicht erscheinenden Zustand gleich einer Katastrophe das Bild schwerster Dekomposition entwickelt, charakterisiert in erster Linie* durch Verlangsamung des vorher normal frequenten Pulses und anhaltende Untertemperaturen.

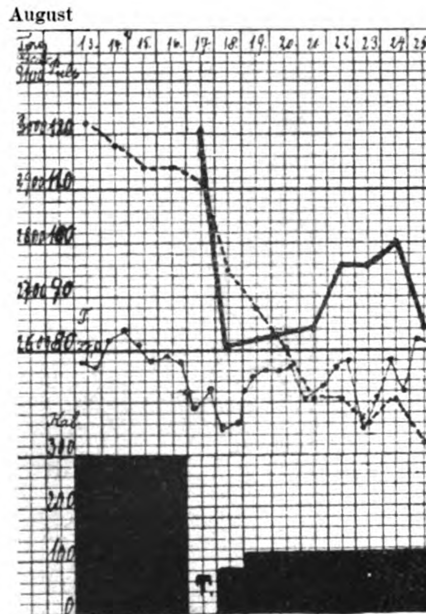


Fig. 6.

Der Puls betrug am 18. VIII.: 80, 21. VIII.: 84, 22. VIII.: 96, 23. VIII: 96, 24. VIII.: 100, 25. VIII.: 84, d. h. im Durchschnitt *90* Schläge in der Minute.

Das Mittel aus den Temperaturen während der Priode der Unterernährung 35,9 — 36.3 — 35,5 — 35,6 — 36,2 — 36,5 — 36,6 — 36,6 — 36,7 — 36,1 — 36,3 — 36,7 — 36,8 — 35,5 — 36,1 — 36,8 — 36,2 — 37,2 — 37,1 beläuft sich auf *36,37°*.

Bezüglich des weiteren Verlaufs der Krankengeschichte sei erwähnt, dass bei allaitement mixte allmählich Besserung und Heilung eintrat.

3. Erich Zimpel. Geb. 11. VI. 1908. Aufn. 25. VI. 1908.

P. hat bis zur Aufnahme 2stündl. 150 g Halbmilch mit Wasser bekommen. Gewicht 3270 g. Leidlicher Ernährungszustand, ohne Krankheitserscheinungen. — Bei 4 × 100 Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzuckerzusatz und 1 × 100 Halbmilch und vom 1. VII. 5 × 100 Buttermilch. Temperaturschwankungen zwischen 36,7 und 38°, Gewichtsabnahme und schleimig zerfahrene Stühle. Nach einer Abnahme von 150 g in 11 Tagen Teediät am 5. VII. Darauf kleine Buttermilchmengen am 6. — 5 × 20, 8. — 5 × 30; 10. — 5 × 40. Unaufhaltsam sinkt das Gewicht weiter, erhebliche Nahrungssteigerung am 11. auf 5 × 70 führt zu noch beschleunigterem Gewichtsabsturz. Dabei stets 4—5 schleimige, zerfahrene Stuhlentleerungen. Auch die Verordnung von zentrifugierter Brustmilch und Salzlösung (*Howel-*

sche Lösung) hält den Verfall nicht auf. Exitus am 16. — Gewichtsabnahme vom 25. VI. bis 16. VII. 640 g.

Mittlere Temperaturen während der Hungerperiode: 37,15 — 37,05 — 36,3 — 36,1 — 35,95 — 36,3 — 36,5. Die weiteren Temperaturwerte sind

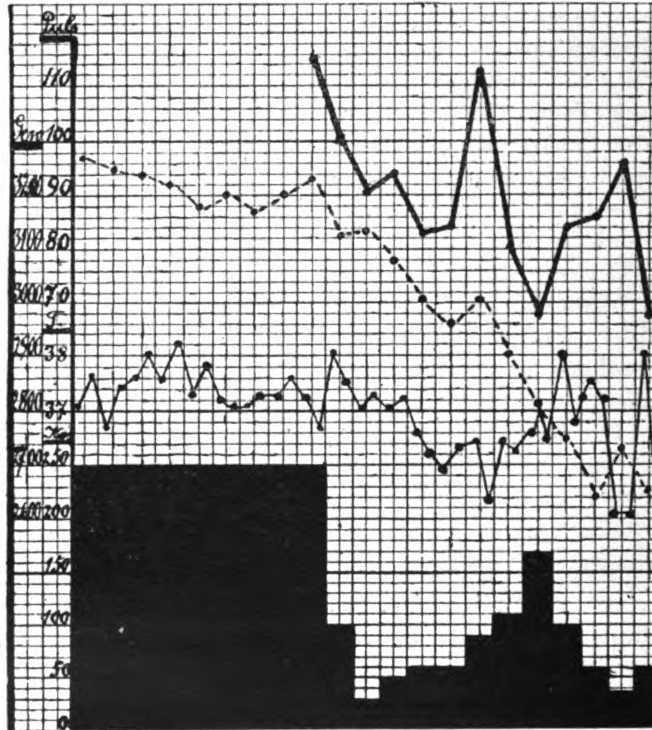


Fig. 7.

subfebril infolge der Darreichung der *Howel*schen Lösung (Salzfieber). Mittel aus 14 Messungen: *36,48*.

Pulsfrequenz (Mittel aus 8 Zählungen): 84 — 112 — 80 — 68 — 84 — 86 — 96 — 68: *84,5*.

Diese 3 Fälle aus dem Bereich der Dekomposition, denen wir noch eine Reihe anderer hinzuzufügen imstande wären, mögen genügen.

Beiläufig sei hier noch die Pulsfrequenzkurve eines dekomponierten Kindes mitgeteilt, welche die eingangs hervorgehobene Tatsache von der ausserordentlichen *Labilität* der Pulsfrequenz bei einem dekomponierten Kinde illustrieren soll. Es wurde bei diesem Kinde im Stadium der Dekomposition und in der Rekonvaleszenz täglich mehrere Male der Puls geprüft, und zwar einmal im Schlafen, einmal im Wachen, aber bei Ruhelage. Es ergaben sich hierbei folgende Werte:

Mai	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
Wach	120	120	118	120	120	—	—	122	122	124	124	124	124
Schlaf	72	66	66	90	86	—	—	86	88	94	98	100	100

Beifolgende Kurve zeigt deutlich, einen wie erheblichen Einfluss schon der wache Zustand an sich auf die Pulsfrequenz des Säuglings hat, und lässt ferner erkennen, wie die Differenz zwischen Pulsfrequenz im Wachen und Schlafen allmählich mit Besserung des Zustandes abnimmt, und zwar dadurch, dass die Pulsfrequenz im Schlafe sich hebt.

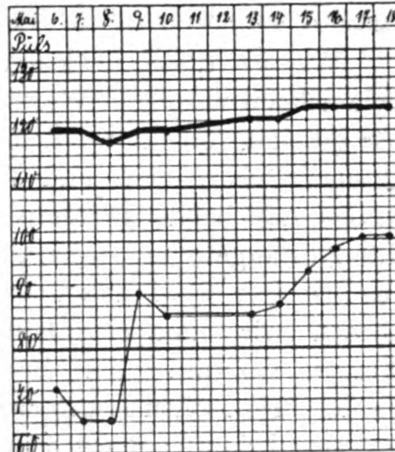


Fig. 8.
Dekomponiertes Kind in der Rekonvaleszenz. —·— Pulsfrequenz im Schlafen. ▬ Pulsfrequenz im Wachen.

Wenn wir die Resultate nochmals kurz zusammenfassen, so ergeben sich im wesentlichen folgende Tatsachen: *Während gesunde, dyspeptische und intoxizierte Säuglinge bei Anwendung der Hungerdiät eine kaum merkliche Veränderung der Pulsfrequenz und der Temperatur erkennen lassen, entwickelt sich beim Dekomponierten, dessen Körpergewichtskurve sich zwar schon eine Zeit lang in absteigender Linie bewegt hat, der aber noch nicht die schweren klinischen Zeichen der Dekomposition aufweist, in akuter Weise ein schwerer Zustand mit tiefen Temperaturen und Absturz der Pulskurve, Symptome, wie wir sie nur beim Endstadium der Dekomposition zu sehen gewohnt sind.*

Bereits am 2. Tag der Inanitionsdiät setzte dieser Sturz ein, d. h. in dem gleichen Zeitraum, der bei Gesunden, Dyspeptischen und Intoxizierten zu einer kaum nennenswerten Beeinflussung der Wärme- und Kreislaufregulation geführt hat, sind in diesem Krankheitsstadium bereits lebensbedrohende Störungen zu konstatieren.

Die *mittlere Pulszahl* während der Inanitionsdiät betrug bei den an Dyspepsie erkrankten Kindern **111** Schläge und hier **86,9.**

Der mittlere Wert der Körpertemperatur **36,8** und hier **36,45.**

Schwieriger ist das Verhalten des Körpergewichts zu beurteilen, wissen wir doch, dass gerade in jenem Stadium sein Verhalten eben so sehr von der ***Qualität*** der Nahrung als von der Quantität beeinflusst wird. Wir können im Rahmen dieser Arbeit die Besprechung

der verschiedenartigen Wirkung der Nahrungsart auf das Körpergewicht nicht aufnehmen und verweisen auf die letzterschienene Studie *Finkelsteins* über die Dekomposition. Nur soviel sei gesagt, dass in unseren Fällen die *intensive Nahrungseinschränkung* (*im Gegensatz zu den Fällen von Dyspepsie*) *eine Umbiegung der Gewichtslinie nicht* zur Folge hatte (3. Grad der Dekomposition nach *Finkelstein*), nur bei Fall 2 erzielten wir den im Sinne der Heilung so erwünschten Stillstand des Körpergewichtes.

Wie ist diese Reaktion des Dekomponierten zu erklären? Schon beim normalen Warmblüter (Mensch und Tier) sinken, wie wir gesehen haben, bei dem von uns gesetzten — „äusseren" — Hunger Pulsfrequenz und Temperatur nicht unwesentlich. Wir wissen, dass bei der Dekomposition eine allmähliche Einschmelzung des Körpergewebes stattfindet, also ein Hungerzustand besteht, ein „Hunger aus inneren Gründen", um mit *Czerny* zu sprechen. Lassen wir nun ein Kind im Zustand der Dekomposition hungern, so findet eine Summation zweier Schädigungen statt: Zu der chronischen Hungerwirkung, wie sie der Krankheitsprozess mit sich bringt, addiert sich mit Einleitung der Hungerdiät eine akute Schädigung derselben Art, und damit kommt es zur Katastrophe. Wie die einzelnen Organe durch den Hunger allmählich in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt werden, wie die fermentativen Prozesse Schädigungen erfahren [Glykosurie nach Hunger bei kleinen Mengen Brustmilch[1])], so versagen auch diejenigen Funktionen, welchen die Regulation der Körperwärme und des Herzschlags obliegt. Der Verlust an Mineralsubstanzen, wie ihn die Dekomposition mit sich bringt, scheint hier von besonderer Bedeutung in Hinsicht auf die mannigfachen regulierenden Funktionen der Mineralien im Organismus.

Für die Praxis aber ergibt sich aus unseren Beobachtungen eine wichtige Forderung: Bevor wir uns zur Einleitung einer Hungerdiät aus therapeutischen Gründen entschliessen, müssen wir die Diagnose des Krankheitszustandes exakt stellen. Während wir bei *Dyspepsien und Intoxikationen die übliche Hungertherapie einleiten können, unbekümmert um die schädlichen Folgen des Hungers, geben die Dekompositionen eine strikte Kontraindikation gegen die Inanition ab.* Wir werden einen dekomponierten Säugling auch dann nicht hungern lassen, wenn stärkere Darmerscheinungen

[1]) *Rietschel*, Verhandl. d. Breslauer Pädiatertagung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 605.

bestehen, sondern wir müssen darnach streben, die Erscheinungen von seiten des Darmkanals durch Änderung der Qualität der Nahrung (Indikation zu Frauenmilch) bei gleichzeitiger Herabsetzung der Menge zu beheben.

Dass es in der Tat durch Vermeidung zu weitgehender Inanition möglich ist, eine solche Verschlechterung des klinischen Bildes hintanzuhalten, lehren folgende Krankengeschichten, die ein Zwillingspaar betreffen; beide waren an Dekomposition erkrankt, der eine Patient wurde auf Hungerdiät gesetzt und *starb*, während der andere, dem *nicht* völlige Inanition, sondern nur *knappe* Diät (Brustmilch) verordnet wurde — sich erholte und gedeihend aus der Klinik entlassen werden konnte.

Willy Rosenbeck. Geb. 16. VII. 1908. Aufn. 30. VII. 1908.

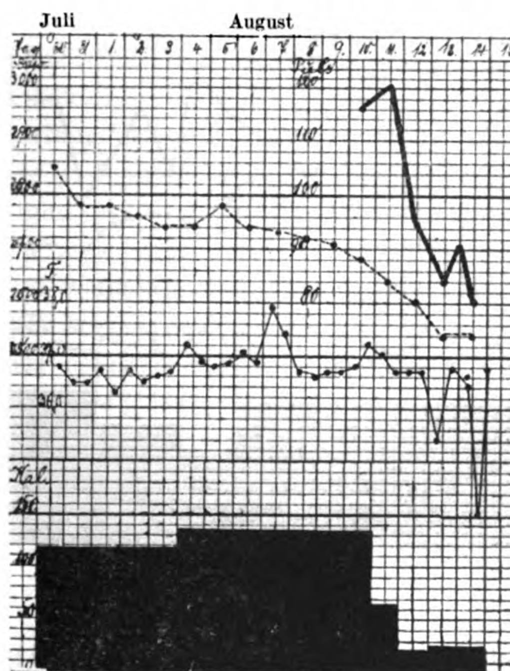


Fig. 9.

Wird als leidlich aussehendes Kind mit einem Gewicht von 2850 g und schleimigen, häufigen Stuhlentleerungen aufgenommen. Bei 300 Buttermilch mit 2 pCt. Liebigzucker Gewichtsabnahme, pathol. veränderte Stuhlentleerungen, leichte Untertemperatur (zwischen 36,3 und 36,7), Auf die Steigerung derselben Nahrung bis 350 g subfebrile Temperaturen, schwankend bis 37,9. Körpergewicht sinkt weiter. Abnahme in 12 Tagen 200 g. — Am 11./12. VIII. Teediät. Am nächsten Tag Ernährung mit 100 Buttermilch ohne Zusatz (30 Kal.). Am 13. Kollapserscheinungen. Temperatur 35,3, Puls 84, das Kind ist ausserordentlich unruhig, schreit viel, Wangen ein-

gefallen, der grosse rote Mund hebt sich scharf gegen die weisse Blässe der Haut ab, ohne Benommenheit irren die Augen nirgends einen Ruhepunkt findend umher — *schweres Bild der Dekomposition.* Am 14. das gleiche Bild, *Temperatur* 35,0 — *Puls* 80. — P. kommt nun in die Conveuse, gleichzeitig wird ihm statt Buttermilch zentrifugierte Brustmilch (150—250 g) verabreicht. Das Krankheitsbild bessert sich zunächst, Temperaturen heben sich zur Norm, ebenso der Pulsschlag. Als aber nach einigen Tagen nur 60 g der zentrifugierten Frauenmilch durch die native fettreiche Frauenmilch ersetzt wurden, sinkt der Puls rapide, am 24. 68 Schläge, und unter unregelmässiger Atmung tritt innerhalb ½ Stunde im Kollaps der Exitus ein.

Anders verläuft dagegen die Krankengeschichte von Hildegard Rosenbeck.

Aufgenommen mit gleichem Gewicht und im gleichen Zustand wie der Bruder, zeigte sich auch hier sofort eine schwere Ernährungsstörung.

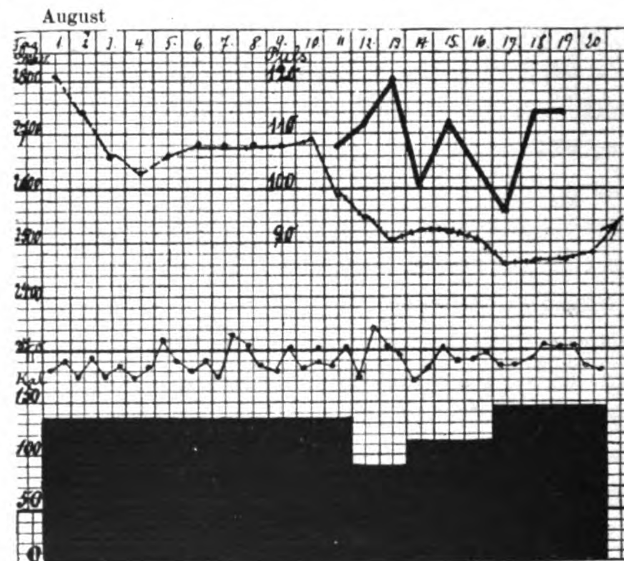


Fig. 10.

Unter einer Ernährung von 5 × 60 Buttermilch und 3 pCt. Liebigzucker und vom 5. ab noch 100 g Brustmilch leichte Temperaturschwankungen zwischen 36,5—37,5°, häufige zerfahrene schleimige Stühle, Gewichtsabnahme (vom 30. VII. — 12. VIII. von 2850 auf 2550 = 300 g. Am 12. ohne Teediät Änderung der Nahrungsqualität und -quantität, Verordnung von 100 g Brustmilch und 20 Buttermilch ohne Zusatz. — Der Gewichtsabfall sistiert, die Stühle bessern sich; ohne erhebliche Alteration des Pulses (112 — 120 — 100 — 112 — 96 — 114 — 114) und der Temperatur (cf. Kurve) hebt sich das Allgemeinbefinden rasch. Allmähliche Nahrungssteigerung stellt das Kind so weit wieder her, dass es in gutem Ernährungszustand am 3. X. mit einem Gewicht von 3160 g entlassen werden konnte.

VII.

Die geographische Verteilung der Säuglingssterblichkeit im Königreich Bayern in den Jahren 1862—1900 und ihre Ursachen.

Von

WALTER HOERNER,
Mediz. Prakt., Berlin, Krankenhaus am Urban.

(Hierzu Taf. I—IV.)

Das wertvolle medizinalstatistische Material, das von den amtlichen Stellen seit Jahren in sorgfältigster Weise beschafft und gesammelt wird, bleibt den Medizinern im grossen und ganzen fast völlig unbekannt, weil die Sichtung, das Zusammenfassen und Herausgreifen der Kapitel von besonderem Interesse erst eine mehr oder weniger mühsame Arbeit erfordert. Und noch ist die Lösung einer grossen Reihe von medizinischen, insbesondere hygienischen Fragen nur auf der Grundlage positiver Zahlen ermöglicht oder wenigstens bedeutend erleichtert. „Als Methode kann die Statistik wie das Experiment durch richtige Versuchsanordnung und scharfe Fragestellung direkt zur Beantwortung von Problemen herangezogen werden“[1]) und kann uns damit auch die Wege zu einem zielbewussten Vorgehen zeigen. Ganz besonders ist dies auch der Fall bei der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, für deren Beurteilung sowohl hinsichtlich ihrer Grösse wie auch namentlich ihrer Bewegungen die Statistik allein sicheren Aufschluss geben kann.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Dr. *A. Groth* in München, der mir auch bei ihrer Anfertigung in liebenswürdiger Weise zur Seite stand. Das Material stammt aus dem Königl. bayrischen Statistischen Bureau.

Die Aufgabe der nachstehenden Zeilen soll sein, eine Übersicht über die geographische Verbreitung der Säuglingssterblichkeit in Bayern für die einzelnen Perioden der Jahre 1862—1900 zu geben, um so zugleich neben den geographischen auch historische Vergleiche derselben auf möglichst einfache Weise zu ermöglichen und dann weiterhin zu untersuchen, ob auf diese Weise im Zusammen-

[1]) *A. Gottstein*, Die soziale Hygiene.

hang mit schon bekannten Tatsachen auch gewisse Anhaltspunkte für ein etwaiges reformatorisches Eingreifen gewonnen werden können. Dabei darf vorweggenommen werden, worauf auch früher *J. v. Mayr*[1]) gerade für Bayern hingewiesen hat, dass die natürlichen geographischen Gruppen der Kindersterblichkeit nicht mit den Grenzen der Regierungsbezirke zusammenfallen und deshalb eine eingehende Untersuchung und Zusammenstellung nach den kleineren Verwaltungsdistrikten geschehen muss.

Die hier wiederzugebende Übersicht über die geographische Verteilung der Säuglingssterblichkeit nimmt mit dem Jahre 1862 ihren Anfang, weil von diesem Jahre an mehrere Verwaltungsdistrikte eine organisatorische Veränderung erfahren haben und ein Vergleich mit den Zahlenergebnissen der früheren Perioden erschwert und zum Teil unmöglich ist. Zudem zeigt sich bei einem Vergleiche der vor und nach dem Jahre 1862 liegenden Zeitperioden, dass gerade der mit dem Jahre 1862 beginnende Zeitabschnitt die höchsten während des vergangenen Jahrhunderts beobachteten Säuglingssterbeziffern aufweist.

Die Grundlage zu dieser Arbeit bilden die Zahlenangaben über die Höhe der Säuglingssterblichkeit in den einzelnen Bezirksämtern nach den „Beiträgen zur Statistik" des Königl. bayr. statistischen Bureaus. Diese Zahlen sind hier in 4 Perioden zusammengestellt worden: 1862—68, 1869—78, 1879—85 und 1886—1900. Für die Einteilung nach vier Perioden, also für die Zusammenstellung der Durchschnittszahlen längerer Zeitabschnitte, war neben der leichteren Übersichtlichkeit massgebend, dass die Wirkung von zufälligen Ereignissen mehr zurücktritt, wodurch eine verlässliche Grundlage für Schlussfolgerungen gegeben sein dürfte. Die Zahlen für die einzelnen Jahre finden sich in der Zeitschrift des Kgl. statistischen Bureaus. Um die Resultate dieser Zahlen zu besserer Anschaulichkeit zu bringen, habe ich für jede Periode eine Karte angefertigt. Das Königlich statistische Bureau hat bereits im LVI. Heft der Beiträge zur Statistik drei Karten herausgegeben, welche die geographische Verteilung der Kindersterblichkeit von 1862—1888 demonstrieren. Während aber die Karten der ersten Perioden mit denen der letzten wegen der getroffenen Veränderungen der Grenzen und der farbigen Darstellung einen direkten Vergleich nicht ermöglichen, zeigen die auf Grund der obigen Tabelle angefertigten Karten eine einheitliche Bezeich-

[1]) Beiträge zur Statistik des Kgr. Bayern. H. LVI.

nung, sind also direkt untereinander vergleichbar. Es wurden hierzu Kartengrundrisse gewählt, die alle die Grenzen der Regierungsbezirke, Bezirksämter und Amtsgerichte Bayerns nach dem Stande vom 1. Januar 1904 angeben. Zur leichteren Übersicht wurden die verschiedenen Höhen der Säuglingssterblichkeit nur in vier Grade geteilt und diese entsprechend auch in vier Farben auf den Karten eingetragen. Jedes einzelne Bezirksamt und jede unmittelbare Stadt wurde in jeder Periode mit der zutreffenden Farbe markiert und die stattgehabten Veränderungen der Verwaltungsdistrikte auf die Grenzen der vorliegenden Karten berechnet und korrigiert. So werden die einzelnen Zahlen leicht zu einem zusammenhängenden Bilde und bringen den Kern der Sache gleich zur Anschauung. Statt der Farben mussten beim Druck der Karten Schraffierungen gewählt werden, für die fünf Grade der Höhe der Säuglingssterblichkeit. Weiss gehalten sind die Bezirksämter, in denen auf je 100 Lebendgeborene bis zu 20 im ersten Lebensjahr Gestorbene treffen; dies ist die Stufe der niedrigsten Kindersterblichkeit. Mittlere Kindersterblichkeit über 20 bis 30 pCt. weisen die doppelt schraffierten Bezirksämter auf. Mit einfach schraffierten Linien ist die hohe Kindersterblichkeit (über 30 bis 40 pCt. gestorbene Säuglinge auf je 100 Lebendgeborene) verzeichnet, und die karierten Felder geben die höchste Kindersterblichkeit von über 40 pCt. an.

An der Hand dieser Einteilung sollen jetzt die Veränderungen der einzelnen Regionen auf den vier Karten verfolgt werden. Bei der Anfertigung der Karten nach den Zahlenangaben der Tabelle macht man sofort die Beobachtung, dass die einzelnen Bezirke, die zu den je vier Abteilungen gehören, nicht zerstreut liegen, sondern sich zu grossen, zusammengehörigen Komplexen aneinanderlegen. Dem Beschauer fällt diese Erscheinung sofort auf, wenn er die Farben auf den vier Karten immer in ähnlichen zusammenhängenden Figuren wiederkehren sieht.

Auf der ersten Karte von der Periode 1862—68 ist besonders auffallend ein grosser Komplex, das Gebiet der höchsten Kindersterblichkeit in der Mitte von Bayern, der sich zu beiden Seiten der Donau von der westlichen Landesgrenze bis zum Bayrischen Wald in grossem Bogen nach Norden und Osten erstreckt und von den Alpen durch einen breiten Streifen getrennt ist, der fast durchweg hohe Kindersterblichkeit aufweist. Dieses letzte Gebiet setzt sich in einem Bogen nach Osten bis zur Landesgrenze und nach

Norden bis zur Höhe von Nürnberg fort, um bei Nördlingen wieder die Württembergische Grenze zu erreichen. Fast das ganze übrige Bayern ist von dem mit doppelt schraffierten Linien bezeichneten Gebiete der mittleren Kindersterblichkeit eingenommen, mit Ausnahme der nordöstlichen Ecke am Fichtelgebirge und des westlichen Teiles der Pfalz (das Gebiet der Hardt). Diese Distrikte haben allein auf dieser Karte geringe Sterblichkeit und bestehen im Norden aus 9, in der Pfalz aus 7 bezw. 9 Bezirksämtern (in Oberfranken: Nayla, Hof, Rehau, Münchberg, Wunsiedel, Kulmbach, Berneck, Pegnitz, Kemnath; in der Pfalz: Kirchheimbolanden mit Rockenhausen, Kaiserslautern, Kusel, Homburg, Zweibrücken mit St. Ingbert, Pirmasens und Bergzabern).

Verfolgen wir zuerst fortlaufend die Gebiete der geringen Sterblichkeit durch die vier Perioden, so sehen wir auf der zweiten Karte (Periode von 1869—78), dass dasselbe grösser geworden ist. In der Pfalz sind die Bezirksämter Dürkheim und Neustadt hinzugekommen. Im Nordosten haben sechs neue Bezirksämter, die jetzt auch geringe Kindersterblichkeit aufweisen, das auf der vorigen Karte noch zerrissene Gebiet zu einem abgerundeten Bilde gestaltet. (Teuchnitz, Stadtsteinbach, Bayreuth, Ebermannstadt, Tirschenreuth und Neustadt). Ausserdem kommen in Unterfranken als verstreute Inseln Melchrichstadt und Kissingen und in Mittelfranken das Bezirksamt Scheinfeld hinzu. Auf der dritten Karte (Periode 1878—85) haben in der Pfalz nur noch drei Bezirksämter (Frankenthal, Landau, Speyer) eine Säuglingssterblichkeit von etwas mehr als 20 pCt.; alle übrigen Bezirksämter weisen eine geringe Sterblichkeit auf. In Unterfranken hat sich ihr Gebiet gleichfalls beträchtlich vergrössert (Neustadt, Königshofen, Hofheim, Brückenau, Hammelburg, Gmünd, Lohr, Alzenau, Aschaffenburg, Obernburg, Mildenberg, Marktheidenfeld, Ritzingen sind zu Mellrichstadt und Kissingen hinzugekommen). Im Nordosten von Bayern ist durch Eschenbach, das jetzt auch eine Säuglingssterblichkeit von unter 20 pCt. aufweist, dieser Komplex eine völlig in sich abgeschlossene Figur geworden. In Mittelfranken gehört nun ausser Scheinfeld auch Neustadt zu dem Gebiet der geringen Säuglingssterblichkeit. Auf der vierten Karte von der Periode 1886—1900 bildet in der Pfalz nur noch Speyer eine Ausnahme, das eine Kindersterblichkeit von 24,3 pCt. aufweist; in Unterfranken sind zu dem der Gebiete niedrigsten Kindersterblichkeit Schweinfurt und Ochsenfurt gekommen. An dieses Gebiet schliesst sich jetzt in Mittelfranken Uffenheim und Rothen-

burg an. Dazu kommt in Oberfranken das Bezirksamt Forchheim und in der südwestlichen Ecke von Schwaben Sonthofen.

Betrachten wir jetzt die Bezirksämter, in denen auf 100 Lebendgeborene 20—30 im ersten Lebensjahr Gestorbene treffen. In der Pfalz sehen wir auf den vier Karten das Gebiet der mittleren Kindersterblichkeit im östlichen Teil der Rheinniederung bis auf das Bezirksamt Speyer verschwinden. Der Hauptkomplex im rechts-rheinischen Bayern erstreckt sich im Gebiete des Main und der Pegnitz vom Spessart bis zum Fränkischen Jura. In Unterfranken weist nur das Bezirksamt Würzburg eine Säuglingssterblichkeit von 30,9 pCt. auf, bereits auf der nächsten Karte ist es mit zu dem Gebiete geringer Sterblichkeit gekommen. An dieses Gebiet schliessen sich in Mittelfranken sieben Bezirksämter an (Uffenheim, Scheinfeld, Neustadt, Ansbach, Rothenburg, Erlangen und Hersbruck). Nur von dem Gebiete mit geringer Kindersterblichkeit im Nordosten unterbrochen, ziehen sich die Bezirke mit mittlerer Sterblichkeit an der nördlichen und östlichen Landesgrenze streifenförmig an den Abhängen des Böhmer Waldes und im Bayrischen Wald bis zur Donau hin und treten ausserdem nur in den südöstlichen und südwestlichen Ausläufern Bayerns auf, mit den Bezirksämtern Berchtesgaden, Lindau und Sonthofen.

In Oberfranken Teuchnitz, Kronach, Stadtsteinach, Lichtenfels, Ebermannstadt, Bayreuth, Bamberg I und II, Höchstadt, Forchheim; in der Oberpfalz Tirschenreuth, Neustadt, Eschenbach, Vohenstrauss, Oberviechtach und Neunburg; in Niederbayern Rötzting, Viechtach, Regen, Grafenau, Wolfstein, Wegscheid, Passau).

Auf der zweiten Karte 1869—78 sind dann in der Oberpfalz Bezirksämter (Sulzbach, Amberg, Nabburg und Waldmünchen) von hoher zu mittlerer Säuglingssterblichkeit vorgeschritten, ebenso in Oberbayern das Bezirksamt Miesbach.

Die dritte Karte zeigt in Mittelfranken das Gebiet der mittleren Sterblichkeit um weitere fünf Bezirksämter vermehrt (Feuchtwangen, Dinkelsbühl, Gunzenhausen, Schwabach, Fürth). In Niederbayern ist auch Griesbach zu diesem Gebiete hinzugetreten, das wir besonders vergrössert finden an der ganzen Südgrenze Bayerns: vom Bodensee die Ausläufer der Alpen, das bayrische Hochland umfassend, erstreckt es sich jetzt in einer Linie bis zum Salzkammergut. (Laufen, Traunstein, Rosenheim, Tölz, Weilheim, Garmisch, Füssen und Kempten sind hinzugekommen.)

Ebenso auf der letzten Karte von 1868—1900 (in Niederbayern ist Pfarrkirchen, in Oberbayern Starnberg, Wolfratshausen und Schongau, in Schwaben Oberdorf, Meiningen und Mindelheim und im Norden Nördlingen zu dem Gebiete der mittleren Sterblichkeit hinzugetreten).

Das Gebiet der hohen Kindersterblichkeit, die wir über 30 bis zu 40 pCt. festgesetzt hatten, sehen wir auf der ersten Karte als einen breiten Ring das zentrale Gebiet der höchsten Sterblichkeit umgeben. Von diesem Ringe liegen nur die Bezirksämter Würzburg und Wertingen in Schwaben entfernt. Auch hier sehen wir eine Abnahme gegen das Gebiet der geringeren und ein Fortschreiten gegen das zentrale Gebiet höchster Sterblichkeit, das schliesslich zum Verschwinden gebracht wird.

Die Karte von 1862—68 zeigt uns nämlich in Mittelfranken noch sieben Bezirksämter (Feuchtwangen, Dinkelsbühl, Gunzenhausen, Schwabach, Fürth, Nürnberg), die bis auf Nürnberg alle im Verlaufe der vier Perioden zu dem Gebiet mittlerer Sterblichkeit kommen. Dasselbe sehen wir bei vier Bezirksämtern der Oberpfalz (Sulzbach, Amberg, Nabburg, Waldmünchen). Hieran schliessen sich von der Donau auf der Bayrischen Hochebene, den südöstlichen Teil des Königreiches bis zu den Alpen einnehmend, 8 Bezirksämter in Niederbayern, 10 in Oberbayern und 5 in Schwaben an die den Ring an der ganzen südlichen Alpengrenze fortsetzen, (Niederbayern mit Bogen, Deckendorf, Vilshofen, Landau, Dingolfing, Eggenfelden, Pfarrkirchen, Griesbach). (In Oberbayern Mühldorf, Altötting, Laufen, Traunstein, Rosenhain, Aibling, Niesbach, Tölz, Weilheim, Garmisch und in Schwaben Oberdorf, Füssen, Kempten, Memmingen und Nördlingen).

Durch das Hinzutreten von Dillingen in der zweiten Periode sehen wir auf der folgenden Karte auch Wertingen im Zusammenhange mit dem übrigen Gebiet. In Mittelfranken ist Weissenburg gegen das Zentrum vorgeschoben, ebenso in Niederbayern Vilsbiburg und in Oberbayern Wasserburg.

Auf der dritten Karte 1878—85 ist das Gebiet der höchsten Kindersterblichkeit schon ganz bedeutend reduziert.

In Mittelfranken ist Hilpoltstein, in Schwaben acht Bezirksämter (Donauwörth, Neuburg a. D., Zumarshausen, Krummbach, Neuulm, Illertissen, Mindelheim, Kaufbeuren), in Oberbayern Aichach, Dachau, Freising, Erding, südlich Landberg, Starnberg, Wolfratshausen und Ebersberg und in Niederbayern das Bezirksamt Landshut zu dem Gebiete der hohen Sterblichkeit gekommen.

Schliesslich sehen wir auf der vierten Karte von 1868—1900 den anfangs so grossen Bezirk mit der höchsten Sterblichkeit ganz wesentlich verkleinert, in der Oberpfalz hat er Neumarkt und Regensburg, in Niederbayern Mallersdorf, Rottenburg und Meienburg, in Oberbayern Bruck und in Schwaben Augsburg, Schwabmünchen und Güntzburg noch abgeben müssen.

Das Gebiet der höchsten Säuglingssterblichkeit erstreckt sich demnach auf der Karte von 1886—1900 nur noch auf den im Zentrum von Bayern gelegenen Herd, in dem die Provinzen Mittelfranken, Niederbayern und Oberbayern zusammenstossen und der aus den Bezirken Beilngries, Parsberg, Stadtamhof, Kehlheim, Pfaffenhofen, Schrobenhausen, Ingolstadt und und Eichstätt besteht. Ferner gehören zu diesem Gebiet München I und Friedberg, die als kleine Inseln südlich liegen.

Mit diesem auf der vierten Karte gelegenen Gebiete höchster Kindersterblichkeit fallen fast genau diejenigen Bezirksämter zusammen, welche höchste Kindersterblichkeit überhaupt in allen vier Perioden aufweisen. Wir sehen dies, wenn wir den auf der letzten Karte übrig bleibenden, kariert bezeichneten Komplex rückläufig durch die vier Karten verfolgen. Es sind also stets dieselben Gebiete, die das Maximum der Sterblichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen.

Auf der Karte der Periode 1862—68 liegen sie genau so, wie das auf der letzten Karte in der Donauniederung zwischen Fränkischem Jura, Bayrischem Wald und Bayrischer Hochebene gelegene Gebiet in einem geschlossenen Komplexe zusammen, mit Ausnahme des Bezirksamtes Friedberg. Es sind 8 Bezirksämter: Eichstätt, Beilngries, Stadtamhof, Kelheim, Ingolstadt, Schrobenhausen, Pfaffenhofen und Friedberg. Unter diesen Bezirksämtern befinden sich diejenigen mit abnorm hoher *Kindersterblichkeit von 50 pCt. und darüber.*

Es handelt sich um 5 Ämter, zu denen auf der ersten Karte noch Ebersberg hinzutritt: Ebersberg, Ingolstadt, Kelheim, Hemau-Riedenburg und Eichstätt. Auf der zweiten Karte sind es nur noch Ingolstadt und Hemau-Riedenburg, auf den nächsten Karten sind keine Ämter mehr anzugeben, die über 50 pCt. Säuglingssterblichkeit hätten.

Bei dieser Betrachtung hat sich gezeigt, dass das Gebiet der geringen Sterblichkeit auf Kosten der mittleren, dieses auf Kosten der hohen und die hohe wiederum auf Kosten der höchsten Sterblichkeit sich vergrössert hat. Das heisst, *die Säuglingssterblichkeit*

hat in allen 5 Graden abgenommen, und besonders haben die Gebiete mit höchster Kindersterblichkeit sich ganz bedeutend verringert.

Wir finden jedoch, dass der Übergang von dem Gebiete der höchsten Kindersterblichkeit zu jenem mit geringer kein plötzlicher, sondern ein ganz allmählicher ist. Der höchsten Kindersterblichkeit im Zentrum steht die niedrigste an den Landesgrenzen gegenüber, wobei jedoch die Zahlen im Norden weiter heruntergehen als im Süden und Osten. Zwischen Gebieten mit sehr differierender Sterblichkeit liegen stets solche, die ausgeglichenere Prozentzahlen zeigen. Ein Vergleich der Karten der 4 Perioden zeigt also, dass das relative geographische Bild trotz der im Verlaufe der Jahrzehnte vollzogenen Änderungen ziemlich das gleiche geblieben ist; die höheren bezw. geringeren Grade der Kindersterblichkeit haben stets in den nämlichen Gegenden ihren Sitz. *Der Zusammenhang der Kindersterblichkeit mit der geographischen Lage ist also unverkennbar*.

Dabei erscheint jedoch wohl kaum die geographische Lage an sich das ausschlaggebende Moment zu sein, sondern wohl in erster Linie Eigentümlichkeiten und Lebensgewohnheiten der betreffenden Bevölkerung, welche die einzelnen Gegenden bewohnen. Betrachtet man nun die Karten nach der Höhe der Kindersterblichkeit, so sieht man, wie das Bild in der folgenden Periode stets ein helleres wird, *also die Kindersterblichkeit im allgemeinen von Periode zu Periode abnimmt*.

Gerade die Tatsache, dass das relative Bild der Kindersterblichkeit nach Raum und Zeit nicht sprungweise, sondern allmählich sich ändert, bedarf besonderer Erwähnung und lässt darauf schliessen, dass diese Abnahmen in der Minderung der Intensität der Ursachen der Kindersterblichkeit wurzeln. Vergleicht man die Prozentzahlen der einzelnen Bezirksämter der Perioden 1862—69 mit 1885—1900, so findet man nur in den 4 Bezirksämtern Grafenau, Regen, Vilshofen, Wolfstein eine *unerhebliche Steigerung der Kindersterblichkeit*.

Alle übrigen Verwaltungsbezirke sind zurückgegangen an Sterblichkeit im ersten Lebensjahr. Eine erhebliche Zahl dieser Distrikte zeigt sogar eine namhafte Verminderung. Wie wir gesehen haben, dass das Maximum von 54,1 pCt. der Periode 1862—69 auf 44,2 pCt. in der Periode 1885—1900 zurückgegangen ist, so zeigt auch das Minimum noch einen Rückgang. Im Bezirk Homburg in der Pfalz geht das Minimum von 15,8 pCt. in der Periode 1862—68 zurück auf 13,5 pCt. 1886—1900, ebenso Zweibrücken mit 15.9 pCt.

in der Periode 1862—68 zeigt einen Rückgang auf 14,8 pCt. 1886—1900. Kusel in der Pfalz hat gleichfalls eine Verminderung seiner geringen Säuglingssterblichkeit aufzuweisen; die Zahlen ergeben einen Rückgang von 15,8 pCt. 1862—68, auf 12,1 pCt. 1886—1900. Das Verhältnis der unmittelbaren Städte zu dem sie umgebenden Lande zeigt im allgemeinen eine geringe Differenz, indem die Städte grösstenteils in die nächsthöhere oder nächstniedrigere Stufe fallen, soweit diese Städte nicht zu derselben Klasse gehören wie die umliegenden Landbezirke.

Die Ursache der verschieden hohen Grade der Kindersterblichkeit Bayerns liegt in einem Zusammenwirken *mehrerer* Faktoren, die das fast stets gleichmässige Resultat veranlassen. *Die Annahme, dass es ganz bestimmte Ursachen sind und dass diese trotz des allgemeinen Rückganges der Kindersterblichkeit bis heute noch die gleichen geblieben sind, wird dadurch wachgerufen, dass auch die Gebiete der einzelnen Grade der Kindersterblichkeit im grossen und ganzen dieselben geblieben sind.*

Dass die einzelnen Grade in zeitlicher und territorialer Hinsicht die gleichen geblieben sind, lässt uns die Ursachen in den allgemeinen Lebensbedingungen, Charakter und Gewohnheiten der betreffenden Bevölkerungsdistrikte suchen. Für die verschiedenen Grade der Säuglingssterblichkeit wurden früher die mannigfaltigsten Ursachen in Betracht gezogen. Im allgemeinen ist man gegewohnt, geographische und klimatische Faktoren, politische, soziale und religiöse Verhältnisse, Rasseneinfluss, den Unterschied von Stadt und Land, von ehelich und unehelich, das Verhältnis zu Geburtenhäufigkeit und endlich die Ernährungsweise heranzuziehen. Alle diese Faktoren haben tatsächlich einen Einfluss auf die Säuglingssterblichkeit, aber erst in neuerer Zeit hat man eingesehen, dass nur die *spezielleren* Faktoren in Betracht zu ziehen sind, die die bleibenden Hauptursachen der Sterblichkeit sind. Nur die Intensität der Einwirkung dieser speziellen Faktoren bewirkt die verschieden hohen Schwankungen der Säuglingssterblichkeit.

Hier soll das Verhältnis zur Geburtenhäufigkeit, sodann die ungleiche Sterblichkeit von ehelichen und unehelichen Kindern besprochen werden. Ferner sind Wohlhabenheit und Armut, gewerbliche Frauenarbeit und Wohnungsverhältnisse und schliesslich Ernährungsweise und Todesursachen zu der Kindersterblichkeit in Beziehung zu bringen.

Eine gleiche Untersuchung über die geographische Verteilung der *Geburtenhäufigkeit* war mir wegen des nicht genügend vorhandenen und auch nicht zur Verfügung stehenden Materials nicht möglich. Ein Vergleich der Geburtenhäufigkeit mit der Kindersterblichkeit ist insofern von Interesse, als allgemein ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden angenommen wird. Nach den statistischen Tafeln von Dr. *Groth* verlaufen in den Bayrischen Bezirksämtern *die Sterbeziffern fast in völliger Übereinstimmung mit den Geburtenzahlen.* In den unmittelbaren Städten aber erhöht sich die Mortalität der Kinder im ersten Lebensjahr keineswegs in gleicher Weise wie die Geburtenziffern; man bemerkt sogar einen, wenn auch nur geringen Rückgang der Sterblichkeit.

Für die Periode 1900—1904 ist aus den Kartogrammen des Kaiserlich Statistischen Amtes[1]) ebenfalls zu entnehmen, dass im Königreich Bayern die Bezirke der verschiedenen Grade der *Kindersterblichkeit* mit denen der entsprechend *hohen Geburtenhäufigkeit zusammenfallen.* So finden wir im Zentrum von Bayern entsprechend der höchsten Sterblichkeit eine Geburtenhäufigkeit von 45—50 ‰ in den Bezirksämtern: Regen, Parsberg, Burglengenfeld, Stadtamhof, Kelheim, Rottenburg, Pfaffenhofen, Schrotenhausen, Eichstätt. Ingolstadt hat sogar über 50 ‰ und ebenfalls Nürnberg. Um diesen Herd gruppieren sich die Bezirksämter mit einer Geburtenhäufigkeit von 40—45 ‰ die der hohen Säuglingssterblichkeit von 30—40 ‰ entsprechen. Die übrigen Bezirksämter haben eine Geburtenhäufigkeit von 25—40 ‰ und liegen wiederum in Norden, Westen und Süden an den Grenzen Bayerns. Desgleichen hat die Pfalz eine Geburtenzahl von nur 25—40 ‰, mit Ausnahme von Rockenhausen (40—45 ‰) und Ludwigsburg 45—50 ‰.

Kindersterblichkeit und Geburtenhäufigkeit laufen also parallel. Je mehr Kinder geboren werden, umso weniger Pflege kann den einzelnen Kindern zuteil werden. Je weniger Kinder eine Familie hat, um so mehr Interesse kann ihnen entgegengebracht werden, um so besser kann die Ernährung sein, und mit den geringeren pekuniären Schwierigkeiten wird auch die allgemeine Hygiene und der Bildungsgrad der Eltern gebessert.

Dieselben Ursachen bewirken *die ungleich hohe Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Kinder.* Es werden natürlich viel weniger uneheliche Kinder geboren als eheliche, aber die Sterb-

[1]) Festschrift des Kais. Gesundheits- und Statist. Amts.

lichkeit der unehelichen Kinder ist verhältnismässig überall höher. Durch die Findelhäuser ist in anderen Ländern die Sterblichkeit der unehelichen Kinder nicht gemindert worden; auch hier ist die unpassende Ernährung die Hauptursache. Eine Besserung der Sterblichkeit der unehelichen Kinder ist nur in Deutschland in den Städten dadurch erzielt worden, dass die Pflegemütter streng beaufsichtigt wurden. Nur in Bayern ist auch auf dem Lande die Sterblichkeit der unehelichen Kinder zurückgegangen[1]).

Die Zahl der unehelichen Geburten ist in Deutschland nach *Bodio*[2]) in den Jahren 1887—91 9,23 pCt.; die östlichen Provinzen Thüringen, Mecklenburg, Bayern haben einen grösseren Prozentsatz als die übrigen Teile Deutschlands. In Bayern ist seit der Einführung der Verehelichungsfreiheit im Jahre 1868 die uneheliche Geburtsziffer bedeutend zurückgegangen. Zeitlich und örtlich sind für die unehelichen Geburten nicht dieselben Ursachen und Schwankungen vorhanden wie für die ehelichen, aber es bestehen nur ungenaue Angaben darüber.

Zum eingehenden Vergleich für die bayrischen Verhältnisse habe ich in folgender Tabelle die Geburten- und Sterbezahl der ehelichen und unehelichen Kinder von 1835—1900 in einzelnen herausgegriffenen Perioden berechnet und aufgestellt[3]).

(Siehe die Tabelle auf Seite 14.)

Die Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Säuglinge ist im ersten Lebensmonat am grössten; sie nimmt vom zweiten Monat an bedeutend ab und wird von Monat zu Monat geringer. Eine Zunahme der Säuglingssterblichkeit findet sich wieder in den Monaten der Entwöhnung. $^1/_4$—$^2/_5$ aller im ersten Lebensjahr Gestorbenen fallen auf den ersten Monat.

Auch ist durchweg die Säuglingssterblichkeit bei den *Knaben* höher als bei den *Mädchen*. Die Ursache hierfür ist nicht bekannt; es ist nur festgestellt, dass Knaben von allen Krankheiten mehr befallen werden als Mädchen.

Die Gefahr der Totgeburten ist bei zu jungen Müttern am grössten, aber sie nimmt mit dem Alter der Mutter wieder zu[4]).

Der vielfach behauptete Zusammenhang zwischen *Armut* und

[1]) *Westergaard*, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität.

[2]) *Prinzing*, Handbuch der med. Statistik.

[3]) Bearbeitet nach den absoluten Zahlen der einzelnen Jahre 1870 bis 1900 aus den Beiträgen zur Statistik des Königreichs Bayern.

[4]) *Westergaard*, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität.

	Periode	Geborene		Gestorbene		Auf je 100 Geborene treffen im 1. Lebensjahr Gestorbene	
		Ehelich	Un-ehelich	Ehelich	Un-ehelich	Ehelich	Un-ehelich
Oberbayern	1835—1865	18806	6544	7482	3173	39,8	48,5
	1871—1875	30100	6773	12475	3374	41,4	49,8
	1886—1890	183120	39939	52857	15003	28,8	37,6
	1896—1900	195890	48742	55942	16174	28,5	33,2
Niederbayern	1835—1865	13861	5069	4862	1914	35,1	37,8
	1871—1875	21362	4417	7914	1786	37,1	40,5
	1886—1890	113698	22242	35584	8191	31,3	36,3
	1896—1900	124249	23220	34944	8005	28,1	34,5
Pfalz	1835—1865	20555	2102	4488	596	21,8	28,4
	1871—1875	24749	1696	5822	602	23,5	35,5
	1886—1890	121902	7733	19840	1983	16,3	25,6
	1896—1900	142848	9848	22483	2798	18,5	28,4
Oberpfalz	1835—1865	12756	4144	4218	1510	33,7	36,4
	1871—1875	18968	2899	6696	1190	35,3	41,1
	1886—1890	95814	12818	29188	4421	30,5	34,5
	1896—1900	100677	12703	28577	4811	28,2	37,9
Oberfranken	1835—1865	12279	4820	2825	1381	23,0	28,7
	1871—1875	17564	3127	4002	923	22,8	29,
	1886—1890	82106	13666	14179	3345	17,3	25,
	1896—1900	91611	12081	14561	2939	15,9	24,
Mittelfranken	1835—1865	13910	4829	4534	1862	32,6	38,
	1871—1875	20706	4141	6902	1703	33,3	41,
	1886—1890	105430	22814	26398	7734	25,0	33,
	1896—1900	110997	25420	28191	8357	25,4	32,
Unterfranken	1835—1865	15838	3382	3943	1065	24,9	31,
	1871—1875	20149	2109	5076	753	25,2	35,
	1886—1890	89371	9066	15860	2411	17,7	26,
	1896—1900	98921	8611	17330	2488	17,5	28,
Schwaben	1835—1865	17157	3311	7071	1498	41,2	45,
	1871—1875	22470	2990	9456	1459	42,1	48,
	1886—1890	199080	14372	34457	5316	31,4	36,
	1896—1900	112824	15442	29109	5041	25,8	32,

Säuglingssterblichkeit erscheint auch für Bayern zutreffend. Hier hat ebenfalls Dr. *Groth* nachgewiesen, dass mit der Armenzahl in den Bezirksämtern auch die Säuglingsmortalität steigt. Gerade die Gebiete der höchsten Kindersterblichkeit, die Donauniederungen und die ihr angrenzenden Gebiete, namentlich Stadtamhof, Rottenburg, Kelheim, Regensburg u. a., weisen sowohl hohe Armen- als auch hohe Sterbeziffern auf, während der grösste Teil der ober- und unterfränkischen Bezirksämter mit ihren geringeren Sterbeziffern auch eine geringere Anzahl unterstützungsbedürftiger Bewohner aufweist. In den Städten dagegen, die eine weit höhere Armenziffer haben, ist die entsprechende Zunahme der Sterblichkeit nur minimal. Die in den Städten viel ungünstigeren wirtschaftlichen Verhältnisse müssen also in Bezug auf die Kindersterblichkeit durch ein Moment ausgeglichen werden, das auf dem Lande fast völlig fehlt. Dies kann nur in einer besseren allgemein-hygienischen Fürsorge und einer vernunftgemässeren Säuglingspflege und -Ernährung, auch bei den ärmsten Schichten der Bevölkerung, zu suchen sein[1]).

Die ökonomischen Verhältnisse der Eltern kann man in direkte Beziehung setzen zu der Sterblichkeit der Kinder. Für Bayern sind aber keine genauen Zahlen hierüber erhoben worden. Eine Berechnung nach dem Vorschlage von Dr. *Groth*, die Sterblichkeit der Kinder zu vergleichen nach der Einteilung in steuerfreie und steuerpflichtige Eltern, mit Unterscheidung nach deren berechnetem Einkommen, ist noch nicht durchgeführt worden. Diese Frage ist so gelöst worden, dass beim Ausstellen der Totenscheine Angaben über die *Wohnungsverhältnisse* eingezogen wurden[2]).

Bei den Untersuchungen für München von Dr. *Groth* hat sich ergeben, dass nicht weniger als 80,8 pCt. aller verstorbenen Säuglinge in Wohnungen von 1 und 2 Räumen erlagen und dass nur 3,7 pCt. in Wohnungen verstarben, die als über kleine Verhältnisse hinausgehend erachtet werden können. Die Säuglingssterblichkeit steigt mit steigender Zahl der Bewohner und fällt mit steigender Zahl der bewohnten Räume. Es sind also Säuglinge solcher Kreise, die durch ihre soziale Stellung nur kleine Wohnungen zu mieten imstande sind, in viel höherem Grade gefährdet als die besser situierten Leute. Diese Tatsachen führen uns auf die von *Meinert* untersuchte Wohnungsfrage, die später noch zu erläutern ist.

1) *Groth*, Amtsarzt und Säuglingssterblichkeit.

2) *Groth*, Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in München.

Mit den ökonomischen und den Wohnungsverhältnissen hängt wiederum die industrielle *Frauenarbeit* zusammen. Die Not, die die Frauen zur Fabrikarbeit zwingt, nimmt dem Kinde die Pflege und natürliche Ernährung.

Alle diese Faktoren aber laufen schliesslich auf den wichtigsten Faktor der Sterblichkeit der Säuglinge, auf die *Ernährungsfrage*, hinaus.

Die Hauptursache der Säuglingssterblichkeit ist die künstliche Ernährung. Die grosse Verbreitung der künstlichen Ernährung ist erstens durch die sozialen Verhältnisse bedingt, indem die Mutter bald nach der Geburt wieder an die Arbeit zu gehen gezwungen ist. Sodann ist die ausserordentliche Gleichgültigkeit der Mütter dieser Frage gegenüber zu beschuldigen, die teils auf Unkenntnis, teils aber auch auf Bequemlichkeit beruht. Drittens werden die Frauen von den Hebammen fast garnicht zum Stillen ermuntert.

Überall, wo die Kinder die Mutterbrust erhalten, ist die Sterblichkeit viel geringer, und sie wird um so günstiger, je länger dieKinder durch Muttermilch ernährt werden. Aus Untersuchungen in München geht hervor, dass weitaus der grösste Teil der verstorbenen Säuglinge künstlich ernährt wurde, und zwar ungefähr 83,3 pCt. Weitere 9,4 pCt. wurden nur kurze Zeit an die Brust gelegt, und die Zahl der verstorbenen Kinder, die länger als ½ Jahr gestillt wurden, ist verschwindend klein.

Bei den durch künstliche Mittel ernährten Kindern ist die *Art* derselben noch von bedeutendem Einfluss. Ganz besonders gefährlich ist die in England uud Süddeutschland vorkommende Anwendung von Opiaten zur Beruhigung der Kinder, die in mit Zucker und Zwieback angefüllten Schnullern gegeben werden. Die Ernährung besteht oft in einem dicken, versüssten, meist mit Milch gekochten Mehlbrei, den die Kinder gleich von Geburt an erhalten[1]).

In der Gegend der Maximalsterblichkeit Bayerns werden die Kinder fast durchweg künstlich ernährt, und zwar wesentlich ohne die modernen hygienischen Massnahmen der Milchzubereitung, durch die die Städte immerhin bessere Resultate gewinnen. Dagegen ist in Ober- und Unterfranken uud in der Pfalz das Stillen allgemein üblich. Aber auch in den Gegenden mit der Maximalsterblichkeit ist eine bedeutende Besserung eingetreten, und das

---

1) *Westergaard* und *Prinzing*.

haben wir, nächst den günstigeren wirtschaftlichen Zuständen, den seit vielen Jahren unablässigen Bemühungen der Ärzte zu verdanken.

Die *Todesursachen* der künstlich ernährten Kinder sind hauptsächlich Magen-Darmkatarrhe und Brechdurchfall. Mit wachsendem Alter spielen die Verdauungskrankheiten eine immer geringere Rolle; sowohl absolut als auch relativ sterben vielmehr Kinder in den ersten Monaten an Brechdurchfall und Magen-Darm-Entzündung als in den späteren. Dann folgen Lebensschwäche und Atrophie als Hauptursache, Masern, Diphtherie und Scharlach nehmen erst bei höheren Altersstufen eine bevorzugte Stelle ein. Daher ist die Ernährungsweise in den periodischen Bewegungen der Sterblichkeit von hervorragendem Einfluss. In den ersten Monaten ist die Sterblichkeit 5—6 mal so gross bei den Flaschenkindern als bei den mit Brustmilch ernährten, im zweiten Monat 8 mal usw. Die Verdauungskrankheiten spielen bei den Brustkindern eine ganz untergeordnete Rolle. Ebenso kommen Lebensschwäche undAtrophie bei ihnen seltener vor, dagegen aber Krämpfe viel häufiger.

Bei den mit Surrogaten ernährten Kindern ist die Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten noch höher als bei Flaschenkindern.

In jeder Beziehung ist die Sterblichkeitsgefahr am grössten für die ausserehelichen Kinder. Natürlich haben auch erbliche Belastung und der körperliche Zustand der Mutter einen grossen Einfluss auf die Kindersterblichkeit.

Der höchste Gipfel der hauptsächlich an Magen-Darmkatarrhen und Brechdurchfall sterbenden Flaschenkinder liegt im *Sommer*, während das bedeutend geringere Maximum der Sterblichkeit der Brustkinder an Respirationserkrankungen in den *Winter* fällt.

Während die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer in den Städten fast allgemein auf die leicht vorkommende Milchverderbnis und dadurch verursachte Darmkatarrhe zurückgeführt wird, bringt sie *Meinert*[1]) mit den Wohnungsverhältnissen in Zusammenhang. *Meinert* weist darauf hin, dass die Säuglingssterblichkeit durch die verbesserte Milchversorgung von Jahr zu Jahr zurückgegangen ist, von 1903 an findet man aber wieder eine deutliche Zunahme trotz der allgemein eifrigen Bestrebungen. Diese Erscheinung ist nach *Meinert* auf den Einfluss der Witterung

[1]) *Meinert*, Wohnungsfrage und Säuglingssterblichkeit.

in den nicht genügend gelüfteten und unzureichenden Wohnungen zurückzuführen. Das Klima, das sich in den ventilationsarmen Räumen bei andauernd heisser Witterung entwickelt, gefährdet die Säuglinge in hohem Masse dadurch, dass die Entwärmung des Körpers zu sehr behindert ist. Namentlich bei Säuglingen in dichter Umhüllung und bei ihrer geringen Bewegungsmöglichkeit kommt es leicht zu *Wärmestauungen*. Diese Wärmestauung sei die eigentliche Ursache der Erkrankung und des Todes durch die Cholera infantum ebenso wie beim Hitzschlage.

Dass die Wohnungsfrage nächst der Milchsorge einer der wichtigsten Faktoren ist, steht ausser Frage; ob aber die eigentliche Ursache des Sommersterbens lediglich in der Wärmestauung zu suchen ist, darüber herrscht noch nicht Einigkeit. Die mit unzureichend gelüfteten und zu kleinen Wohnungen verbundenen Schädlichkeiten und pekuniären Verhältnisse bringen soviel nachteilige Folgen mit sich, dass aus ihnen die eine Ursache herauszugreifen kaum möglich ist. Sicherlich spielt die künstliche Ernährung, die selbstverständlich im Sommer mit noch grösseren Gefahren für den Säugling verbunden ist, eine sehr wesentliche Rolle.

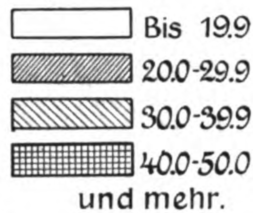
Dass die nichtgestillten Kinder auch im späteren Leben in ihrer geistigen und körperlichen Entwicklung im Nachteil bleiben, ist schon nach verschiedenen Gesichtspunkten hin untersucht worden. Von besonderer Anschaulichkeit müsste in dieser Hinsicht das Verhältnis von *Säuglingsernährung* und *Militärtauglichkeit sein*. Genauere Daten und Untersuchungen sind hierüber bis jetzt aber nur von Prof. *Hahn*[1]) niedergelegt. Erst seit 1903 ist eine Statistik nach dem Geburtsort durchgeführt worden und damit erst eine Möglichkeit gegeben, den Einfluss der Säuglingssterblichkeit und Säuglingsernährung auf die Militärtauglichkeit zu studieren. Bei der Rekrutierungsstatistik der Städte ist keine Parallele zu der Säuglings*sterblichkeit* gefunden worden. Erst wenn die Städte und Bezirksämter nach Regierungsbezirken zusammengefasst werden, dann zeigt sich ein deutliches Ansteigen der Militäruntauglichkeit bei grösserer Kindersterblichkeit. Ober- und Unterfrauken haben danach den niedrigsten, Niederbayern und

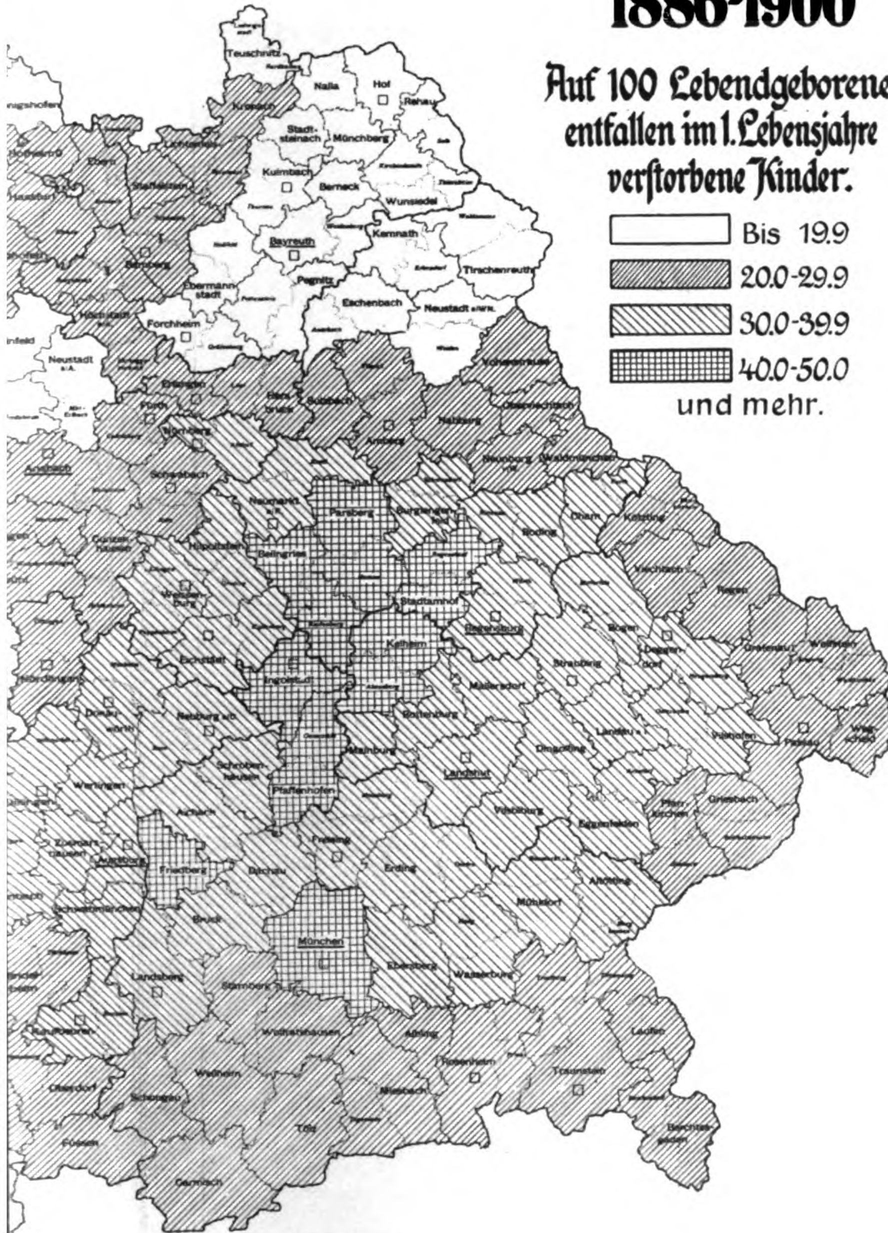
---

[1]) *Hahn*, Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit, Säuglingsernährung und Militärtauglichkeit. Münch. med. Wochenschr. 55. Jahrg. No. 11.

1886-1900

Auf 100 Lebendgeborene entfallen im 1. Lebensjahre verstorbene Kinder.





Tafel IV.

Oberpfalz den höchsten Prozentsatz an Kindersterblichkeit und Militäruntauglichkeit.

Da nach den Untersuchungen von Dr. *Groth* im allgemeinen nur die Gebiete mit vorwiegend natürlicher Ernährung eine geringere Säuglingssterblichkeit aufweisen als die mit vorwiegend künstlicher Ernährung, so ist es selbstverständlich, dass sich auch eine Parallele zwischen den Nichtgestillten und Militärtauglichen ziehen lässt. Soweit das Material vorhanden war, hat sich zwar keine Parallele, aber doch ein Zusammenhang zwischen Militäruntauglichkeit und künstlicher Ernährung gezeigt. *Und zwar weisen die Bezirksämter von Niederbayern und Oberpfalz wiederum mit der höchsten Zahl der nichtgestillten Kinder eine sehr hohe Militäruntauglichkeit auf.* Von den unmittelbaren Städten Bayerns sind die Verhältnisse in Schwaben und Oberpfalz in gleicher Weise am ungünstigten.

Es liegen zwar noch keine grösseren statistischen Grundlagen vor über die körperliche Entwicklung der nichtgestillten Kinder bis zu ihrer Militärzeit und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten; aber es ist eine Erfahrungstatsache, dass die künstlich ernährten Kinder auch in späteren Jahren eine ungünstigere körperliche Entwicklung haben und von Krankheiten leichter befallen werden, die dann eine Militäruntauglichkeit bedingen (*Hahn*).

Wenn wir die Säuglingssterblichkeit nach ihren Ursachen und Folgen untersuchen, so werden wir immer wieder auf das augenscheinliche Grundübel, die künstliche Ernährung, geführt. Der Kampf für die natürliche Ernährung ist jetzt überall eifrig aufgenommen worden, und es muss weiterhin durch Aufklärung und Unterstützung danach getrachtet werden, die Brusternährung den Kindern zu erhalten oder wiederzugeben. Fabrikkrippen müssen errichtet, hygienische Massnahmen und Belehrungen auf dem Lande verbreitet werden, und wo eine künstliche Ernährung nicht zu umgehen ist, da muss auch diese verbessert werden (*Groth*).

Schlossmann und *Rommel* haben uns Mittel und Wege gezeigt, auch in den Fällen, in denen trotz des guten Willens der Mütter die Kinder nicht gestillt werden konnten, die Brustdrüsen zu genügender Sekretion zu bringen. Und von der jetzt allgemeinen Aufmerksamkeit und Mühe unserer Ärzte werden wir in ganz Deutschland endlich wieder eine natürliche Ernährung und dadurch eine Minderung der Säuglingssterblichkeit zu erhoffen haben.

Literatur-Verzeichnis.

Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. I, III, VIII, XI, XXXIII, XXXVII, XLIII.

Zeitschrift des Königl. Statistischen Bureaus. 1879—1900.

Generalberichte über die Sanitätsverwaltung. 1879—1900. Bd. XVII.

v. Mayr, Die Ursachen der Kindersterblichkeit in Bayern.

Westergaard, H., Die Lehre von der Mortalität und Morbilität.

Prinzing, F. R., Handbuch der medizinischen Statistik.

Gottstein, A., Die soziale Hygiene.

Groth, Amtsarzt und Säuglingssterblichkeit. Münch. med. Wochenschr. 55. Jahrg. No. 2.

Derselbe, Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in München.

Fürst, Die Säuglingssterblichkeit in München in den Jahren 1895—1904 und der Einfluss der Witterungsverhältnisse auf dieselbe.

Meinert, Wohnungsfrage und Säuglingssterblichkeit.

Hahn, Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit, Säuglingsernährung und Militärtauglichkeit. Münch. med. Wochenschr. 55. Jahrgang. No. 11.

Das deutsche Reich in gesundheitlicher und demokratischer Beziehung. Festschr. des Kaiserl. Gesundheits- und Statist. Amts.

VIII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Prof. *E. Burci* in Florenz.)

Die Riga-Fedesche Krankheit.

Klinische und histologische Beobachtungen.

Von

Dr. MARIO ABETTI.

Der Umstand, dass es mir vergönnt war, in einem kurzen Zeitraum im Kinderhospitale *A. Meyer* in Florenz 2 Fälle der *Riga-Fede*schen Krankheit zu beobachten, veranlasst mich, über dieselben in Kürze zu berichten, da ich es für zweckmässig erachte, einen Beitrag für das Studium einer Krankheit zu liefern, von der man noch keine genügende Kenntnis hat.

In ganz besonderer Weise befasste ich mich mit der mikroskopischen Untersuchung der sublingualen Neubildung, welche in beiden Fällen entfernt wurde; einmal weil die Meinungen über deren wirkliche Struktur auseinander gehen, dann weil auch bis heute nur sehr kärgliche histologische Beobachtungen vorliegen.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich ohne weiteres zur Krankengeschichte der von mir beobachteten Fälle über.

1. Fall. Filippini, Fernanda, 9½ Monate alt, von Florenz. Dieselbe wurde am 24. VIII. 1907 in die Kinder-chirurgische Abteilung aufgenommen.

Frühere Anamnese. In der Familie liegt nichts von Bedeutung vor. Das rechtzeitig geborene Kind wurde einer Amme anvertraut, welche es bis vor kurzem bei sich hatte. Dieselbe war jedoch genötigt, das Kind wieder abzutreten wegen eingetretener Schwangerschaft. Von nun an wurde das Kind künstlich ernährt. Es wuchs gesund und stark heran ohne eine Spur von Rachitis zu zeigen. Seine gastro-intestinalen Funktionen vollzogen sich stets regelmässig. Im 8. Monate kamen 2 untere mittlere Schneidezähne zum Vorschein.

Das Kind ist von 5 Geschwistern das letztgeborene. Die Geschwister sind sämtlich gesund. 3 derselben wurden von der Mutter gesäugt, eines wurde einer Amme übergeben und eines künstlich ernährt. Keines wurde von der Krankheit unserer kleinen Patientin betroffen.

Neuere Anamnese. Nach Aussage der Eltern bemerkten dieselben die Krankheit an dem Kinde, als dasselbe von der Amme zurückkam, und obgleich sie den genauen Beginn derselben nicht anzugeben wissen, glauben sie, dass die Krankheit beim Erscheinen der ersten Zähne ihren Anfang genommen habe.

Status praesens. In der Gegend des Zungenbandes befindet sich eine Anschwellung und zwar genau auf der Mittellinie; dieselbe zeigt eine leichte Erhöhung auf der Schleimhautfläche von länglicher Gestalt, glatter Fläche, weisser Farbe und der Grösse eines Centimestückes mit gezackten Rändern, scheinbar schmerzlos.

Mundschwamm ist nicht vorhanden. Der Rand der beiden unteren mittleren Schneidezähne gleicht den Zähnen einer Säge. Am Hals befindet sich keine vergrösserte Lymphdrüse.

Allgemeinbefinden gut.

Bevor ich die Exstirpation dieser sublingualen Neubildung vornahm, zog ich dem Kinde die beiden Schneidezähne aus und konnte schon nach wenigen Tagen einen erheblichen Rückgang der Neubildung konstatieren. Um jedoch die Heilung zu beschleunigen, exzidierte ich zwischen zwei halbelliptischen Einschnitten die pathologische Substanz unter Vernähung der Ränder des verlorenen Gewebes.

Das Kind verliess das Spital mit vollständig vernarbter Wunde. Am 4. XI. sah ich es wieder ohne eine Spur von Rezidiv zu finden. Es wurde mit der künstlichen Ernährung fortgefahren. Das Allgemeinbefinden blieb stets befriedigend.

2. Fall. Pistolesi, Aldo, 14 Monate alt, von Florenz. Aufnahme am 17. X. 1907.

Frühere Anamnese. Keinerlei erbliche Belastung. Rechtzeitig geboren, wurde das Kind teils mit Muttermilch, teils künstlich ernährt. Es litt vom 5. Monate ab an gastro-intestinalen Störungen, welche von seiner unregelmässigen Ernährung abhingen. Es bestand habituelle Darmverstopfung. Das körperliche Befinden des Kindes ging merklich zurück.

Das Allgemeinbefinden besserte sich zwar, allein die intestinalen Störungen behaupteten sich hartnäckig. Im 13. Monate bekam es die beiden unteren mittleren Schneidezähne.

Die 3½ Jahre alte Schwester des Kindes erkrankte im Alter von 10½ Monaten an derselben Krankheit unserer Patientin und zwar wenige Tage nach dem Erscheinen der beiden unteren mittleren Schneidezähne. Auch dies Schwesterchen erhielt wegen der Kärglichkeit der Muttermilch eine gemischte, vorwiegend künstliche Ernährung. Bis zum 7. Monat entwickelte es sich sehr kümmerlich, vielleicht wegen der unzweckmässigen Ernährung. Es litt auch an Darmverstopfung. Sein Allgemeinbefinden besserte sich, und jetzt befindet es sich in sehr gutem Zustande. Die sublinguale Neubildung wurde mit Höllenstein gepinselt, worauf sie nach 1½ Monat verschwand, ohne wieder zum Vorschein zu kommen.

Das Kind hat noch weitere 5 Geschwister. Die ersten 3 derselben wurden mit Muttermilch und 2 von Ammen ernährt.

Neuere Anamnese. Seit etwa 14 Tagen bemerkte die Mutter auf dem Zungenbande des Kindes eine weissliche Anschwellung unter Begleitung einer ungewöhnlich reichen Speichelabsonderung. Auch verhielt sich das Kind sehr unruhig.

Status praesens. Am Zungenbande oder genauer, wo dieses der Zunge anhaftet, befindet sich eine erbsengrosse Anschwellung, welche auf der Fläche der Mundschleimhaut 1½ mm hervorragt. Dieselbe ist demnach zwar etwas kleiner aber höher als die in Fall 1 beschriebene. Sie zeigt eine

weissliche Farbe, gleichsam als ob sie von einer Fibrinschicht bedeckt wäre, hat gezackte Ränder und ist im Zentrum ausgehöhlt. Die Mundschleimhaut zeigt keinerlei Veränderung.

Am 17. X. wird die sublinguale Neubildung exzidiert und der Substanzverlust mit 3 Stichen vernäht. Die Zähne werden nicht gezogen, weil die Mutter Einspruch dagegen erhebt.

Am 6. XI. sah ich das Kind wieder. Die Wunde ist vollständig vernarbt ohne eine Spur von Rezidiv. Das Kind wurde noch nicht entwöhnt und befindet sich in einem Zustand blühender Gesundheit.

Bei diesem Falle nahm ich eine Prüfung des Blutes vor, um festzustellen, ob eosinophile Leukozyten in grösserer Menge vorhanden seien oder nicht, und ich fand:

Lymphozyten	53,6 pCt.
Grosse einkernige und Übergangsformen	9,7 „
Vielkernige neutrophile	34,5 „
Vielkernige eosinophile	2,3 „

Es war also kein das Normale übersteigender Prozentsatz von eosinophilen Leukozyten vorhanden. Nach *Carstanjen* würde für die ersten 2 Lebensjahre das Normale zwischen 0,7 und 3'5 pCt. schwanken.

* * *

Ehe ich fortfahre, möchte ich noch einige Bemerkungen anfügen, welche die Krankengeschichte nahe legt. Vor allem zeigen sowohl meine, wie übrigens auch sämtliche von anderen Autoren bis jetzt veröffentlichten Fälle, dass die sublinguale Neubildung sogleich nach dem Erscheinen der unteren mittleren Schneidezähne eintritt. Diese Beobachtung bestätigt vollkommen die von *Fede* (1) im Jahre 1890 auf dem 1. pädiatrischen Kongresse in Rom aufgestellte Theorie, dass die sublinguale Neubildung von dem mechanischen Reiz, welchen das Zungenband bei der Reibung gegen die unteren mittleren Schneidezähne beim Säugungsgeschäfte erfährt.

Sowohl bei dem einen, als auch bei den 2 anderen Fällen einer und derselben Familie wurden derartige Abnormitäten in dem Säugungsgeschäfte wahrgenommen. Beim ersten Falle musste die Amme das Säugen aufgeben, da sie schwanger wurde. Bei der Familie Pistolesi erkrankten gerade jene Kinder, welche nebst der Muttermilch auch noch künstliche Ernährung erhielten, da die mütterliche nicht genügte. Diese Bemerkungen könnten die Hypothese *Guidas* (2) bezüglich der paradoxen Säugung als bestimmende Ursache dieser speziellen Krankheit bestätigen. Wiewohl *Guida* die Theorie *Fedes* anerkennt, kann er nicht umhin, zu bemerken, dass bei deren Richtigkeit die Krankheit viel häufiger auftreten müsste: er glaubt deshalb, dass die sublinguale Neu-

bildung nur in jenen Fällen auftrete, bei denen wegen mangelhafter oder fehlender Milchabsonderung das Sauggeschäft ohne Unterbrechung vor sich gehe, wodurch eine fast ununterbrochene Reibung des Zungenbandes auf den Zähnen erfolge.

Bezüglich des hämatologischen von mir gewonnenen Befundes muss ich sagen, dass er sich mit dem *Fedes* nicht deckt, welcher in 2 neuerdings beobachteten Fällen gefunden haben will, dass die eosinophilen Zellen in einem Falle 8 pCt., in einem anderen 10 pCt. der Leukozyten im Blute zeigten. Auch steht er nicht im Einklang mit den Befunden *Frizzonis* (3) und *Meyniers* (4), welche zahlreiche eosinophile, viel- und einkernige Zellen im neugebildeten Gewebe vorfanden, deren Ursprung sie direkt vom Blute herleiteten auf Grund einer positiven Chemotaxis im Zusammenhange mit der Zerstörung der epithelialen Zellen. Ich füge übrigens bei, dass von diesen Beobachtern die Prüfung des Blutes nicht vorgenommen wurde.

Um die Schilderung zu vereinfachen und unnütze Wiederholungen zu vermeiden, habe ich die histologischen Beobachtungen dieser beiden Fälle vereinigt, wobei ich mich jedoch bemühte, auf die bestehenden Verschiedenheiten derselben aufmerksam zu machen.

Das die Schleimhaut bekleidende Epithel in der peripheren Zone zeigt völlig normale Gestalt sowohl hinsichtlich der Schichten, wie auch bezüglich des Aussehens der Zellen. Das Epithel zeigt eine glatte Fläche, und in seinen tiefen Schichten finden sich Karyokinesen sehr spärlich. Beim 2. Fall könnte an einer Stelle des Präparates das Epithel fast hyperplastisch erscheinen, aber bei genauerer Betrachtung der Schnittrichtung mit Rücksicht auf die Papillarkörper bemerken wir, dass dieselbe zur Oberfläche sehr schief verläuft, wodurch sich das von uns beobachtete Aussehen erklärt, auf Grund dessen einige Beobachter dieses pathologische Gewebe zu der Gruppe der Papillargeschwülste rechnen zu müssen glaubten.

Im zentralen Teile, wo die Schleimhaut der Reibung der Zähne ausgesetzt war, ist ein Substanzverlust vorhanden. Das Epithel wird jäh unterbrochen und weist an den dem Geschwüre zunächst gelegenen Teilen unzweifelhafte Entartungs- und Entzündungsvorgänge auf; in einigen Zellen sind die Kerne weniger intensiv als gewöhnlich gefärbt, in anderen verkümmert, das Zellenelement ist zerfallen, wodurch mehr oder weniger grosse Hohlräume entstehen. Die Zellenspitzen sind nicht mehr sichtbar, wovon es vielleicht herrührt, dass sich auch die Zellen von einander getrennt zeigen und in den Zwischenräumen der Zellen die weissen Blutzellen zum Vorscheine kommen, unter welchen die vielkernigen neutrophilen vorwiegen.

Im ersten Falle hat das Geschwür eine Kegelform mit abgestumpfter Spitze, welche sich auf das Chorium der Schleimhaut hinabsenkt. Das Geschwür ist von einer grossmaschigen Fibrinmembran bedeckt, welche zum grössten Teile degenerierte und nekrotische Zellenelemente enthält. Das

unter dem Geschwüre befindliche Gewebe sieht nicht wie ein normales Bindegewebe aus, sondern bietet den Typus eines Granulationsgewebes in einem schon ziemlich vorgeschrittenen Entwicklungsstadium dar. Es besteht aus einem Faserstroma, das bei Anwendung der *Gieson*schen Methode deutlich zum Vorschein kommt, und aus nicht besonders zahlreichen Gefässen und aus einkernigen Zellen verschiedener Grösse und Gestalt, welche sich soweit verlängern können, bis sie die Gestalt von Fasern annehmen; man bemerkt auch vielkernige Blutzellen besonders in den obersten Schichten Riesenzellen und Plasmazellen konnte ich nicht auffinden.

Beim zweiten Falle wiederholen sich im Wesentlichen dieselben Vorgänge. Auch hier fehlt in dem mittleren Teile das Epithel in grösserem Umfange, als beim ersten Falle, aber an dessen Stelle finden wir ein üppiges Granulationsgewebe, das zum Teile auch das Chorium ersetzt. Dieses Granulationsgewebe zeigt einen durchaus embryonalen Charakter und muss daher jünger sein, als das früher beschriebene. Die Krankengeschichte bestätigt den mikroskopischen Befund, da im vorliegenden Falle die Krankheit erst seit 14 Tagen datierte, während dieselbe im vorangehenden Falle seit einem Monat bestand. Dieses neugebildete Gewebe ist durch ein netzartiges Bindegewebe dargestellt, in dessen Maschen sich zahlreiche Elemente vom Epithelialtypus mit grossen ovalen oder runden Kernen, einkernige Zellen (polyblaste) und vielkernige Blutzellen befinden. Ich konnte nie weder Riesenzellen, noch eosinophile Zellen beobachten. Die freie Oberfläche ist mit einer Fibrinmembran bekleidet, welche auch die benachbarte Epithelialschicht bedeckt. Das Epithel zeigt sich in den letzten Schichten nekrotisch und von Leukozyten durchsetzt. Die Fibrinmembran haftet zäh an den tiefen Geweben vermittels mehr oder weniger langer Fortsätze.

Wollen wir nun die festgestellten Veränderungen kurz zusammenfassen, so können wir behaupten, dass an der Stelle, wo die Verletzung stattfindet, in der ersten Zeit ein Substanzverlust eintritt, auf Kosten des Epithels und Choriums, welcher eine Entzündung mit Fibrinexsudat nachfolgt. Als Endresultat ergibt sich die Bildung eines Granulationsgewebes, welches, wie es bei den Vorgängen der Geweberegeneration häufig zu geschehen pflegt, sich im Übermasse entwickelt und so zur Bildung der kleinen Geschwulst Veranlassung gibt.

Es dürfte nicht unangebracht sein, die Ursache dieser Fibrinentzündung auf die Mitwirkung einer gewissen Bakterienart zurückzuführen, welche sich häufig in der Mundhöhle vorfindet. Ohne den in den Geweben vorgefundenen Bakterien eine allzugrosse Wichtigkeit beilegen zu wollen, muss ich immerhin betonen, dass die mit der *Löffler*schen Lösung und mit der *Gram*schen Methode ausgeführten Färbungen in meinen Fällen, sowohl an der Oberfläche, wie auch an der Pseudomembran die Anwesenheit zahlreicher Staphylokokkenmassen dargetan haben, die sich auch in dem Thrombus, welcher das Gefässlumen einiger Äderchen in den

obersten Schichten des Granulationsgewebes obstruiert, eingeschlossen finden. An vielen anderen Stellen des Präparats sind Kokkenkolonien wahrgenommen mit tetraedischer Anordnung (Micrococcus tetragenus).

* * *

Nach der Mehrzahl der Autoren, welche sich mit dieser Materie befassten, stellt diese sublinguale Neubildung eine Geschwulst von gutartigem Charakter im wirklichen Sinne des Wortes dar, sei es nun eine Papillargeschwulst [*Brun* (5), *Deutsch* (6), *Fede* (7), *Frizzoni* (3), *Israel* (8), *Meynier* (4), *Zanetti* (9)] oder eine Fasergeschwulst [*Càllari* (10), *Cozzolino* (11), *Pandolfi* (12)]. Aber gegen die Hypothese einer Papillargeschwulst spricht in erster Linie der Mangel einer Hyperplasie des Papillarkörpers und des entsprechenden Epithels und demzufolge das Vorhandensein einer glatten, regelmässigen, nicht durch Papillen erhöhten Schleimhautoberfläche, wie man sie bei der Papillargeschwulst beobachtet. Gegen eine weiche Fasergeschwulst spricht die relative Zellenarmut und deren verschiedene Gestalt; hinsichtlich einer harten Fasergeschwulst sind die Merkmale wesentlich so verschieden, dass ein Irrtum in der Diagnose ausgeschlossen ist.

Gegen die Hypothese einer generellen Geschwulst ist die Art der Entwicklung dieser Krankheit in Erwägung zu ziehen: eine Geschwulst bietet in der Tat eine progressive Entwicklung dar und verschwindet nie in spontaner Weise, während die sublinguale Neubildung sich selbst überlassen, bis zum gänzlichen Verschwinden sich zurückbilden und als Endresultat eine vollständige *restitutio ad integrum* stattfinden kann, wie die von *Cappuccio* (13) beschriebenen Fälle beweisen, was aber mit dem Begriffe einer Geschwulst nicht in Einklang zu bringen ist. Die Entwicklung der sublingualen Neubildung geht in fast akuter Weise vor sich, während die einer gutartigen Geschwulst gewöhnlich in viel langsamerem Tempo verläuft; die erstere ulceriert sehr rasch, was bei der zweiten nicht der Fall ist.

Da nun die Hypothese einer Geschwulst auszuschliessen ist, kann man nur eine entzündliche Form annehmen, und zugunsten einer solchen sprechen sich auch *Pianese* (14), *Somma* (15) und unter den neueren *Giannelli-Memmi* (16) und *Cappuccio* (13) aus. Dass hierbei auch spezifische, pathogenische Faktoren im Spiele seien, konnte bis jetzt noch nicht bewiesen werden. Nach meinem Dafürhalten könnte man sehr wahrscheinlich die eine oder andere der zahlreichen und gewöhnlichsten Bakterienspezies des Mundes

verantwortlich machen. Diese könnten gerade nach *Giannelli-Mummi* (16) eine flüchtige Stomatitis aphthosa erzeugen, welche wegen der beständigen Reibung des Zungenbandes auf den Zähnen Spuren von sich zurückliesse.

Mit unserer Ansicht ist auch die Beobachtung *Sangiovannis* (17) vereinbar, welcher im Verlaufe einer diphtherischen Halsbräune einen Fall von *Riga-Fede*scher Krankheit zur Heilung kommen sah, sowie diejenigen von *Gaspardi-Santi* (18) und *Del Monaco* (19), welche diese Krankheit durch Injektion von antidiphtherischem Serum heilten. Diese sehr befremdliche Tatsache könnte von vornherein nicht auf andere Weise erklärt werden, ohne den parasitären Einfluss zuzugeben, auf welchen das antidiphtherische Serum seine Tätigkeit ausüben konnte.

Diese Hypothese wurde neuerdings von *Frizzoni* (3) und später von *Meynier* (4) bekämpft. Die Autoren gründeten sich, gestützt auf ihre von mir bereits angedeuteten Befunde, einer Häufung von eosinophilen Zellen unter den Zellenelementen der Geschwulst, auf die Hypothese, dass die Bakterientoxine auf die vielkernigen eosinophilen Blutkörperchen durch negative Chemotaxis einwirkten, um der *Riga Fede*schen Krankheit den Charakter eines parasitären Ursprungs abzusprechen. Es dürfte jedoch genügen, auf die allgemein bekannte Tatsache hinzuweisen, dass in dem gonorrhöischen Eiter die vielkernigen, eosinophilen Zellen gegenüber den neutrophilen vorwiegen [*Banti* (20)], um einzusehen, dass diese Hypothese nicht in so absoluter Weise ausgesprochen werden darf, wie es *Frizzoni* und *Meynier* tun möchten.

* * *

Die *Riga-Fede*sche Krankheit ist vom klinischen Standpunkte aus betrachtet eine lokalisierte Krankheit, die auf das Allgemeinbefinden der von ihr betroffenen Säuglinge keinerlei Einfluss ausübt. Die alte Ansicht, die sublinguale Bildung stelle eine Krankheit von unzweifelhaft tödlichem Ausgange dar [*M. Cardarelli* (21), *Pandolfi* (12), *Pianese* (22), *Riga* (23)], ist glücklicherweise durch die Beweiskraft der Tatsachen widerlegt worden. Damit möchte ich jedoch nicht in Abrede stellen, dass eventuell aphtöse Geschwüre auf dem Zungenband sich bilden können bei Kindern, welche an Kachexie leiden, wegen schwerer chronischer Erkrankungen und zwar besonders des Verdauungsapparates: solche aphtösen Geschwüre sind der Ausdruck einer sehr schweren, allgemeinen Infektion und demnach einer verminderten Wider-

standsfähigkeit gegen traumatische Verletzungen. In diesen Fällen ist das sublinguale Geschwür offenbar nur eine zufällige Begleiterscheinung einer anderen Erkrankung, und stellt keine klinisch genau festgestellte Individualität dar.

Nach dem, was ich bisher auf Grund meiner klinischen und histologischen Prüfung der sublingualen Neubildung ausgeführt habe, komme ich zu den folgenden Schlussfolgerungen:

1. Dass die mechanische Theorie von *Fede* diejenige ist, welche in den meisten Fällen zu einer genaueren Erklärung der Pathogenese dieser speziellen Krankheit die wichtigsten Dienste leistet. Bei der traumatischen Wirkung der unteren, mittleren Schneidezähne auf das Zungenband spielen jedoch ohne Zweifel noch sekundäre Ursachen eine Rolle, nämlich in erster Linie die besonderen mechanischen Verhältnisse, denen die paradoxe Ernährung den Säugling aussetzt, in zweiter Linie einige besondere anatomische Verhältnisse, d. h. von seiten der Mutter eine kurze Saugwarze, welche eine grössere Anstrengung beim Saugen erfordert, oder von seiten des Kindes die Kürze des Zungenbandes, welches sich bei den Zungenbewegungen straffer spannen muss [*Cappuccio* (24)], oder auch eine angeborene, wenig widerstandsfähige Konstitution des letzteren [*Zanetti* (9)], sowie der feine und sägezahnartige Schnitt der Zähne;

2. dass wir als erste Tatsache der traumatischen Äusserung der Zähne auf das Zungenband eine Geschwürbildung vor uns haben; sodann haben wir infolge des Hinzutretens von irgend einem Mundhöhlenbakterium eine Fibrinentzündung vor uns mit Pseudomembranbildung. Als Endresultat finden wir schliesslich einen Vorgang von Bindegewebsbildung vor in Gemeinschaft mit Anläufen zur Regeneration des Bekleidungsepithels, welch letztere sich vervollständigt, wenn nach Beseitigung der mechanischen Hauptursache (Zähne) die Verletzung des Zungenbandes fortfällt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Fede. F.*, Sulle cause della produzione sottolinguale. Rivista di Clinica Pediatrica. 1903. No. 8.
2. *Guida. T.*, La malattia di Riga o produzione sottolinguale. Archivio di Patologia e Clinica infantile. 1902. No. 2—3.
3. *Frizzoni. U.*, Un caso di produzione sottolinguale con abbondante accumulo di cellule eosinofile fra gli elementi del tumore. Lo Sperimentale. 1903. No. 2.
4. *Meynier. E.*, Sopra un nuovo caso di produzione sottolinguale con

abbondante cosinofilia nel tumore. Rivista di Clinica Pediatrica. 1904. No. 2.
5. *Brun, F.*, La maladie de Riga. Presse médicale. 1895. No. 4.
6. *Deutsch, E.*, Die Rigasche Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XL. No. 1—3.
7. *Fede, F.*, Nuove ricerche sulla produzione sottolinguale. La Pediatria. 1894. No. 5—6.
8. *Israel, P.*, Sulla malattia di Fede o produzione sottolinguale. La Pediatria. 1901. No. 12.
9. *Zanetti, G.*, Morbo di Riga-Fede. La Pediatria. 1906. No. 1.
10. *Càllari, J.*, Sulla produzione sottolinguale o malattia del Riga. La Pediatria. 1900. No. 5.
11. *Cozzolino, O.*, Aproposito di un caso di produzione sottolinguale con assenza di eosinofilia sugli elementi del tumore. La Pediatria. 1904. No. 7.
12. *Pandolfi*, Zit. von Cappuccio (13).
13. *Cappuccio, D.*, Tre casi di produzione sottolinguale o malattia di Riga. La Pediatria. 1901. No. 4.
14. *Pianese, G.*, Ricerche cliniche e bacteriologiche sulla cosidetta malattia del Riga. La Riforma Medica. 1892. No. 53.
15. *Somma*, Zit. von Cappuccio (13).
16. *Giannelli, S.*, u. *Memmi, G.*, Contributo clinico alla produzione sottolinguale o morbo del Riga. La Pediatria. 1900. No. 4.
17. *Sangiovanni, M.*, Un caso di afta cachettica guarito durante la difterite. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1899. No. 130.
18. *Gaspardi, E.* u. *Santi, E.*, Su di un caso di morbo di Riga curato col siero antidifterico. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1900. No. 150.
19. *Del Monaco, C.*, Iniezione di siero antidifterico in un caso di afta cachettica seguita da guarigione. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1903. No. 14.
20. *Banti, G.*, Anatomia Patologica. Vol. I. Società Ed. libraria Milano. 1907.
21. *Cardarelli, U.*, Zit. von Cappuccio (13).
22. *Pianese, G.*, Morbo di Riga o afta cachettica di U. Cardarelli. La Pediatria. 1894. No. 5—6.
23. *Riga, A.*, Di una malattia della prima infanzia probabilmente non trattata dai Patologi. Il Movimento medico-chirurgico. 1881. No. 1.
24. *Cappuccio, D.*, L'allattamento paradosso nella genesi della malattia di Riga o produzione sottolinguale. Rivista di Clinica Pediatrica. 1904. N. 5.

Bezüglich der Kasuistik conf.:
25. *Audard, E.*, La maladie de Riga. Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. 1902. No. 2.
26. *Fedele, F.*, Contribuzione clinica alla produzione sottolinguale. La Pediatria. 1900. No. 5.
27. Derselbe, Intorno alla produzione sottolinguale. La Pediatria. 1904. No. 1.
28. *Franzi, F.*, Contribuzione clinica allo studio della malattia di Riga. Archivio di Patologia e Clinica infantile. 1902. No. 5.

29. *Gazzoti, A.*, Morbo di Riga. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1899. No. 139.
30. *Grande, E.*, Su di un caso di malattia di Riga. Archivio di Patologia e Clinica infantile. 1902. No. 6.
31. *Mouchet, A.*, La maladie de Riga. Gazette des Hopitaux. 1905. No. 1.
32. *Orta, F.*, Intorno al morbo di Riga. Ricerche cliniche e sperimentali. Archivio di Patologia e Clinica infantile. 1903. No. 1.
33. *Plessi, R.*, La produzione sottolinguale nei bambini. La Pediatria. 1904. No. 12.
34. *Rega, M.*, A proposito del morbo di Riga. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1900. N. 21.
35. *Rosi, U.*, Malattia del Riga. Gazzetta medica lombarda. 1900. No. 37.
36. *Rossi, A.*, Alcune note cliniche sopra un caso di malattia del Riga. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1899. No. 25.

Kleine Mitteilung.

Kongenitales Sarkom der Nebenniere bei einem achttägigen Kinde.

Von

Priv.-Dozent Dr. W. P. SHUKOWSKY
in St. Petersburg.

Die grosse Dürftigkeit der einschlägigen Literatur, namentlich der russischen, und das seltene Vorkommen des Nebennierensarkoms sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern, rechtfertigt die Veröffentlichung eines jeden derartigen Falles. So konnte beispielsweise Dr. *A. Sopetoff*[1]) erst im Jahre 1906 die ersten zwei Fälle von Nebennierensarkom bei Kindern im Alter zwischen 1 und 2 Jahren publizieren und bei seinen Nachforschungen in der Literatur — in der russischen keinen einzigen Fall von Sarkom, in der auswärtigen nur 13 Fälle, Kinder und Erwachsene eingeschlossen, ausfindig machen.

In der Sitzung der Petersburger Kinderärzte-Gesellschaft bemerkten anlässlich der *Sopetoff*schen Fälle *Russoff:* im Kinderspital des Prinzen von Oldenburg kämen auf 800 Fälle 2 Sarkomerkrankungen; Prof. *Bystroff:* in seiner Kinderklinik seien bei einer Gesamtzahl von 2500 Kranken 2 Sarkomafälle vorgekommen; beide Fälle seien bei Lebzeiten als retroperitoneale Lymphdrüsensarkome aufgefasst worden, doch habe sich in dem einen Falle — bei einem 2 jährigen Kinde — die Geschwulst als Nebennierensarkom herausgestellt.

Wie wenig zur Bereicherung der einschlägigen Literatur auch die letzten 10 Jahre beigetragen haben, ist aus den neuesten statistischen Angaben ersichtlich: *Steffen*[2]) hat bloss 9 Fälle (primärer) Karzinome und Sarkome im Kindesalter gesammelt, *Otto Ramsay*[3]) nur 8 Fälle bei

---

[1]) *A. Sopetoff*, Zwei Fälle von Nebennierensarkom. 1. Fall: Rundzellensarkom der linken Nebenniere, retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen; 2. Fall: rundzelliges Sarkom der rechten Nebenniere mit Metastasen in den Mesenterial- und Bronchialdrüsen). Arbeiten der Petersburger Kinderärzte-Gesellschaft. 1896. 1. Lief. S. 24.

[2]) *Steffen*, Die malignen Geschwülste im Kindesalter. 1905.

[3]) *Otto Ramsay*, cit. nach d. Handbuch der Kinderheilkunde von *Pfaundler* und *Schlossmann*. II. Bd. 1906. S. 512.

Individuen unter 20 Jahren; bei Kindern *in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres* ist kein einziger Fall beobachtet worden.

Von kongenitalen Nebennierensarkomen ist hier überhaupt nicht die Rede, obwohl sarkomatöse Geschwülste selbst in sehr frühem Kindesalter, wo eine deutliche Disposition für maligne Neubildungen in den Nebennieren besteht, vorkommen und einen sehr rapiden Verlauf nehmen können. Ein Blick auf die Literatur der *kongenitalen Nebennierensarkome* zeigt, dass diese an Beiträgen noch ärmer und zumal in der russischen Literatur kein einziger derartiger Fall verzeichnet ist.

In der Literatur des Auslandes findet sich eine Gruppe äusserst selten vorkommender, aber ganz analoger Fälle, in denen Lebersarkome mit Nebennierensarkomen vergesellschaftet beobachtet worden sind. In den meisten, wenn nicht in allen diesen Fällen, war der primäre Herd der kongenitalen malignen Neubildung die Leber, wie sich auf Grund der vorgeschritteneren Affektion und der riesigen Dimensionen dieses Organs annehmen liess, um so mehr, als in der grossen Mehrzahl der Fälle die *rechte* Nebenniere betroffen erschien; der Prozess war also von der Leber ausgegangen, um dann sekundär auf die benachbarte rechte Nebenniere überzugreifen. Beiläufig gesagt, ist von primär entstandenen Lebersarkomen kongenitaler Herkunft auch in der Literatur bereits vielfach die Rede gewesen. Die Literaturangaben über die genannte Gruppe sind zuerst von *Pepper*[1]) gesammelt worden, der als den 6. auch einen eigenen analogen Fall beschreibt. Sämtliche einschlägigen Fälle, mit Ausnahme einer im Jahre 1890 von *De Ruyter*[2]) im *Langenbeck*schen Archiv veröffentlichten Beobachtung, entstammen der englischen und amerikanischen Literatur. Letzthin ist noch ein derartiger Fall mitgeteilt worden, also der 7., und zwar von *A. Bruck*[3]) (aus der chirurgischen Klinik von Prof. *Herzog*); die Beschreibung des Falls wird vom Verfasser durch folgende Worte eingeleitet: „Bei dem seltenen Vorkommen von kongenitalem Lebersarkom in Verbindung mit Nebennierensarkom dürfte es von Interesse sein, einen Fall zu veröffentlichen . . . .“

Zu dieser Gruppe gehören die Beobachtungen von *De Ruyter*, *Heaton*, *Newton-Pitt*, *Parker*, *Pepper* und *Bruck*. Hier begegnen wir einem Sarkom bereits bei einem 10 tägigen Kinde, während das älteste (14 Monate) von *Bruck* beobachtet worden ist, und zwar hatten die Eltern, wie aus der Anamnese ersichtlich, bereits 2 Wochen nach der Geburt starkes Schwellen des Leibchens und häufige Unruhe wahrgenommen.

Von einer eingehenderen Betrachtung der einzelnen Fälle dieser durch das gleichzeitige Bestehen sarkomatöser Leber- und Nierenaffektion gekennzeichneten Gruppe soll an dieser Stelle abgesehen werden, zumal dieselben zu meiner eigenen Beobachtung in keiner direkten Beziehung

---

[1]) *W. Pepper*, A study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal with report of case. Americ. journ. of med. science. 1901. März.

[2]) *De Ruyter*, loc. cit. (*Pepper*).

[3]) *A. Bruck*, Ein Fall von kongenitalem Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen. Jahrb. f. Kinderheilk. 62. Bd. S. 84. 1905.

stehen; indem ich also die Interessenten auf die einschlägige Literatur verweise, will ich noch in Kürze auf die *Bruck*sche Arbeit zurückkommen, der vollkommen Recht hat, wenn er unter anderem bemerkt: „Jugendliche Individuen sind ausserordentlich disponiert zu Sarkomen des Urogenitalapparates, so dass auch die Nebennieren in gleicher Weise der primäre Ort dieser Geschwulst sein können." In seinem eigenen Fall waren, wie er meint, Leber und Nebennieren gleichzeitig und von einander unabhängig primäre Herde eines kongenitalen Sarkoms. Die Statistik beweist aber, dass bei Kindern am häufigsten die Nieren vom Sarkom betroffen werden, wie das an mehr als 100 Beispielen gezeigt werden kann; seltener sind die Sarkome der retroperitonealen Lymphdrüsen, noch seltener, wie wir gesehen haben, die der Nebennieren, namentlich die kongenitalen, und ganz unbekannt sind, soweit sich nach der mir zugänglichen Literatur urteilen lässt, Fälle alleiniger Erkrankung der Nebennieren an kongenitalem Sarkom.

In meiner Praxis hatte ich Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten (in der St. Petersburger Kaiserl. Gebäranstalt), dessen Krankengeschichte folgendermassen lautet:

Anamnese: Über den Vater des Kindes ist nichts bekannt (uneheliche Geburt). Mutter: 24 jährige russische Kleinbürgersfrau von kräftigem Körperbau und mittlerem Wuchse; lebt in Petersburg. Beginn der Menses im 14. Lebensjahr. Die (erste) Schwangerschaft und die Geburt dieses Kindes verliefen ohne Komplikationen. In Petersburg als Dienstmagd wohnhaft, fühlte sich die Frau bis zuletzt vollkommen wohl. Becken normal. Gewicht der Placenta 700 g. Rechtzeitige Entbindung.

Das Kind war bei der Geburt, dem Aussehen nach, ein „gesundes" Mädchen, von mehr als durchschnittlichem Gewicht, und zwar 3900 g; Körperlänge 50 cm, Kopfumfang 36 cm, Brust 34,5 cm, Schultern 11 cm. Die akkouchierenden Ärzte hatten bei der Neugeborenen nichts Abnormes wahrgenommen. Keine Asphyxie. Acht Stunden nach der Geburt begann das Kind die mütterliche Brust zu saugen.

Bei befriedigendem Allgemeinzustande machte sich vom 4. Lebenstage an eine gelblich-bleiche Verfärbung der Körperdecken bemerkbar. Ikterus und namentlich Blässe progressierten, Temperatur am 5. Tage 36,2—35,8, saugt schlecht, äussert fast gar keine Unruhe und *schläft sehr viel;* vom 6. Tage an verweigert das Kind die Brust; Darmfunktion und Harnabsonderung zeigten nichts Absonderliches; Leib nicht aufgetrieben, Bauchwand sehr weich. In der linken Bauchhälfte sehr deutlich palpabel, unter den Rippen und abwärts bis zum Niveau des Nabels rundlich-derbe Geschwulst, deren Grösse sich bei der Palpation schwer bestimmen lässt (etwa von der Grösse eines mittleren Apfels); die linke Hälfte des Leibes ist grösser als die rechte.

Am 7. Tage wiegt das Kind 3050 g; Haut und Schleimhäute werden immer blässer, das Kind immer apathischer und somnolenter. Die linke Bauchhälfte ist stark aufgetrieben, und zwar rechts bedeutend stärker als links, die Geschwulst aber nicht mehr so deutlich palpabel, da sie von geblähten Darmschlingen verdeckt wird. Am 8. Tage hat der Leib bereits ziemlich regelmässige Kugelform angenommen und ist sehr stark nach

vorn vorgewölbt; Temperatur 34,2, wachsartige Blässe der Haut und Exitus unter Erscheinungen akuter Anämie, die den Verdacht einer *inneren Blutung* wachruft.

Pathologische Diagnose: Kongenitale Bauchgeschwulst (linke Niere ?); akute Anämie wegen innerer Blutung.

Sektionsbefund: Reifes, grosswüchsiges, sehr wohlgenährtes Mädchen. Die Haut ist am ganzen Körper äusserst blass, von wachsgelber Farbe. Abdomen aufgetrieben. Die Bauchhöhle enthält ein geringes Quantum flüssigen dunklen Blutes. Hinter der linken Hälfte des Magens, dem ganzen Colon descendens, der Flexura coli sinistri, grosser Bluterguss.

Die Hämorrhagie reicht medial bis an die Wirbelsäule oder sogar noch etwas über dieselbe hinaus, lateral bis zur Linea axillaris sinistra und hat eine kissenartige Vorwölbung des Colon descendens und seines Mesocolon erzeugt; nach unten setzt sich dieselbe in die Fossa iliaca sin. fort und verläuft zwischen den Blättern des Mesenterium flexurae sigmoideae, umringt die ganze linke Niere und durchtränkt ihre Capsula adiposa; nach oben grenzt sie an die linke Hälfte der Diaphragma, deren intermuskuläres Zellgewebe gleichfalls hämorrhagisch infiltriert ist; die Cauda pancreatis ist ebenfalls mit einer Bluthülle umgeben.

Das Blut ist überall geronnen, von dunkler Farbe. Linke Nebenniere sehr gross, fast von der Grösse eines kleinen Hühnereies, kugelartig geformt, von ziemlich derber Konsistenz; im Schnitt erscheinen ihre Wandungen von verschiedener Dicke: an einigen Stellen ist sie nicht dicker als ein Blatt Schreibpapier, an anderen zeigt sie eckige oder unregelmässig geformte Auswüchse von gelblicher Farbe, mit kleinkörniger Innenfläche; das Drüsenlumen erscheint ganz ausgefüllt von einer ziemlich derben, blassroten Masse gleichsam alveolärer Struktur mit verschiedenartig verlaufenden Zügen einer derberen, bindegewebeartigen Substanz.

Die geschwollene Nebenniere konnte mühelos aus der hämorrhagischen Kapsel herausgeschält werden.

Linke Niere bleich, merklich *kleiner als die rechte;* ihr Gewebe ist im ganzen unverändert, wenigstens makroskopisch, mit Ausnahme einer Pyramide, die dunkelrot gefärbt war, aber dem Aussehen nach nichts Geschwulstähnliches erkennen liess. Die fibröse Kapsel dieser Niere ist unverändert und leicht abziehbar.

Rechte Nebenniere unverändert, blass. Rechte Niere grösser als die linke, blass. Eine Pyramide derselben ist gleichfalls von dunkelroter Farbe. Milz und *Pankreas* unverändert. *Leber* blass, unverändert. Darm unverändert.

Das die *Umbilikalgefässe* umgebende *Zellgewebe* ist etwas gequollen und leicht getrübt, die Gefässe selbst leer und ihre Intima von normalem Aussehen. Nabelschnur bereits abgefallen, der etwas vorgestülpte Nabel mit einem kleinen, dünnen und trockenen Schorf bedeckt.

Lungen von blasser, nahezu weisser Farbe, sehr luftreich und überall durchgängig. In den Bronchien etwas Mageninhalt. Lungengewebe akut ödematös. Herz normal entwickelt, blass; grosse Gefässe normal. Schädelhöhle nicht eröffnet.

Diagnose: 1. Kongenitale Geschwulst der linken Nebenniere (Sarkoma).
2. Hämorrhagie in der Umgebung der linken Niere.

Die *mikroskopische* Untersuchung der in eine grosse Geschwulst verwandelten linken Nebenniere ergab, dass die Geschwulst ein kleinzelliges Rundzellensarkom (Sarcoma globocellulare) darstellte.

Wie aus der kurzen Krankengeschichte meines Falles ersichtlich ist, handelt es sich hier um ein in der Gebäranstalt zur Welt gekommenes Kind, bei dem im Anschluss an eine allmählich anwachsende Hämorrhagie akut entstandene Anämie auftrat; gleichzeitig liess sich in der linken Hälfte des Unterleibs eine Geschwulst konstatieren. Bei den gegebenen Verhältnissen konnte eine feinere Diagnose der vorhandenen Geschwulst nicht gestellt werden, ohne offenbare Schädigung des Kindes, so dass wir bei der Vermutung stehen bleiben mussten, die Geschwulst habe ihren Ausgang von der (linken) Niere, dem gewöhnlichsten Entstehungsort der kongenitalen malignen Geschwülste genommen. Die Quelle der ausgiebigen perirenalen Hämorrhagie festzustellen, erwies sich selbst für einen so erfahrenen Prosektor, wie Dr. *G. A. Tschoschin*, als unlösbare Aufgabe; bei ihrer Entstehung mag wohl eine bei Neugeborenen nicht seltene hämorrhagische Dyskrasie mitgewirkt haben, die sich im gegebenen Falle vielleicht auf eine durch das schnelle (extrauterine) Wachstum des Nebennierensarkoms bedingte Kachexie zurückführen liess.

Das Hauptinteresse eines derartigen, augenscheinlich foetal entstandenen Nebennierensarkoms liegt aber nicht etwa in seiner praktischen, sondern in der theoretisch-wissenschaftlichen Bedeutung dieser Fälle für die noch in tiefes Dunkel gehüllte Ätiologie der malignen Neubildungen. Bei dem allgemeinen Dunkel, das über die Ätiologie der malignen Geschwülste herrscht, kann in unserem Falle (und den analogen Fällen von *Pepper*, *Ruyter* u. s. w.) auch nur eine Hypothese aufgestellt werden, sagt *Bruck*, indem er auf die bekannte *Cohnheim*sche Hypothese verweist, nach der sarkomatöse Geschwülste bereits im fötalen Leben, und zwar infolge von Keimversprengung und abnormer Verlagerung der verschiedenen Gewebe, entstehen können. Bekanntlich sind gerade bei kleinen Kindern nächst den Angiomen die allerhäufigsten Geschwülste die Sarkome, und zwar die Nierensarkome. Prof. *Iwanowsky* untersuchte im Jahre 1887 (Fall *Kissel*[1]) bei einem 2½ jährigen Mädchen eine mit der rechten Niere verschmolzene Geschwulst (der Struktur nach vom Typus der Lymphosarkome) und fand in derselben „Ausläufer von drüsenähnlichem Bau, was sich vielleicht so erklären lässt, dass ein gewisser Teil des zum Aufbau des Urogenitalapparats bestimmten Embryonalgewebes als Material für die Geschwulst gedient hat, um so mehr, als auch die *Anamnese* für ein kongenitales Leiden spricht . . . .“ Auf die Anamnese legen andere Ärzte so grosses Gewicht, dass sie auf Grund derselben kongenitale Sarkome feststellen bei Kindern, die bereits das erste Lebensjahr überschritten haben. In dieser Hinsicht bietet unser Fall wesentliche Unterschiede von den oben genannten: wir konnten die Diagnose „Kongenitales Neben-

---

[1]) *Kissel, A. A.*, Zur Diagnostik der Bauchgeschwülste bei Kindern (russ.). Arb. d. Kinderärzte-Ges. in Petersburg. 1887. II. Lief. S. 192.

nierensarkom“ bereits in den ersten Lebenstagen (am 8. *Tage*) stellen, und zwar nicht auf Grund der häufig sehr unzuverlässigen anamnestischen Angaben, sonderen mittels objektiver anatomischer Untersuchung des am 8. Lebenstage gestorbenen Neugeborenen. In der einschlägigen Literatur ist nur *ein* derartiger Fall von frühzeitig konstatiertem kongenitalem Sarkom beider Nebennieren (freilich mit Nieren- und Lebersarkom vergesellschaftet) verzeichnet, wo das Kind am 10. Tage starb (*De Ruyter*), dann folgen ähnliche Fälle von Kindern im Alter von 4—5 Wochen bis zu mehreren Monaten. Weshalb gerade im frühen Kindesalter mit Vorliebe Geschwülste von bindegeweblichem Typus, also unter anderem auch Sarkome, wachsen, ist noch eine offene Frage; umsomehr sollte jeder derartige Fall als Baustein eines grossen kasuistischen Fundaments für den Ausbau der noch völlig dunklen Ätiologie der malignen Geschwülste sorgfältig ausgenützt werden.

Tagesnachrichten.

Der 26. Kongress für innere Medizin

findet vom 19. bis 22. IV. 1909 in *Wiesbaden* statt unter dem Präsidium des Herrn *Schultze*-Bonn. Das Referatthema, welches am ersten Sitzungstage: Montag, den 19. IV. 1909, zur Verhandlung kommt, ist: *Der Mineralstoffwechsel in der klinischen Pathologie.* Referent: Herr *Magnus-Levy*-Berlin. Hierzu findet ein Vortrag des Herrn *Widal*-Paris: Die therapeutische Dechloruration statt. Am dritten Sitzungstage: Mittwoch, den 21. IV. 1909, wird Herr *Head*-London einen Vortrag über Sensibilität und Sensibilitätsprüfung halten.

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr *A. Bickel*-Berlin: Die Wirkung der Mineralstoffe auf die Drüsen des Verdauungsapparates. Herr *Külbs*-Kiel: Über die Herzgrösse bei Tieren. Herr *Lenhartz*-Hamburg: Über die Behandlung des Magengeschwüres. Herr *Eduard Müller*-Breslau: Das Antiferment des tryptischen Pankreas- und Leukozytenfermentes, sein Vorkommen und seine Bedeutung für Diagnose und Therapie. Herr *Plönies*-Dresden: Die Beziehungen der Magenkrankheiten zu den Störungen und Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Herzstörungen. Herr *Schönborn*-Heidelberg: Einige Methoden der Sensibilitätsprüfung und ihre Ergebnisse bei Nervenkranken. Herr *Smith*-Berlin: Zur Behandlung der Fettleibigkeit.

Weitere Vortragsanmeldungen nimmt der ständige Schriftführer des Kongresses, Geheimrat Dr. *Emil Pfeiffer*-Wiesbaden, Parkstrasse 13, entgegen, jedoch nur bis zum 4. IV. 1909. Nach dem 4. IV. 1909 angemeldete Vorträge können nicht mehr berücksichtigt werden.

Mit dem Kongresse ist eine *Ausstellung* von Präparaten, Apparaten und Instrumenten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden. Anmeldungen zu derselben sind ebenfalls an den ständigen Schriftführer zu richten.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Frage nach der Identität der milchkoagulierenden und proteolytischen Fermente. Von *Sawitsch.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 55. S. 84. 1908.

S. tritt für die Identität beider Fermente ein, da sich in seinen auf Veranlassung von *Pawlow* angestellten Versuchen eine genaue Proportionalität zwischen der milchkoagulierenden und der proteolytischen Fähigkeit der natürlichen Magensäfte ergab. *Orgler.*

Zur Frage nach der Wirkung der Alkalien auf das Eiweissferment des Magensaftes. Von *Tuchomirow.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 55. S. 107. 1908.

Aus den Ergebnissen dieser ebenfalls bei *Pawlow* gemachten Arbeit seien nur die Ergebnisse, die sich auf die Identität der proteolytischen und milchkoagulierenden Fermentwirkungen beziehen, hervorgehoben. Es zeigte sich, dass Alkalisation des Magensaftes auf das Eiweissferment sowohl hinsichtlich seiner proteolytischen, als auch seiner milchkoagulierenden *Fähigkeit* zerstörend wirkte; auch konnte in allen Fällen, wo die Probe der Milchkoagulation positiv ausfiel, durch geeignete Massnahmen zur Wiederherstellung des Fermentes vollkommene Proportionalität zwischen beiden Funktionen des Fermentes erzielt werden. *Orgler.*

Über die diabetische Lävulosurie und den qualitativen Nachweis der Lävulose im Urin. Von *Borchardt.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 55. S. 241. 1908.

B. gibt eine neue Modifikation der *Seliwanoff*schen Reaktion an, deren Ausführung im Original nachzulesen ist. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt *B.* zu dem Schluss, dass für die Annahme einer Ausscheidung von Lävulose im Diabetikerurin kein Grund vorliegt.

Orgler.

Chemische Untersuchungen der Zähne. Von *Gussmann.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 55. S. 455. 1908.

Die Weisheitszähne zeigen einen höheren Gehalt an Ca und einen geringeren an „Glühverlust" als die Eckzähne und die Milchzähne. *G.* glaubt, dass diese Differenz für das Auftreten der Zahnkaries von Bedeutung sei.

Orgler.

Zur Frage und der Identität der Pepsin- und Chymosinwirkung. Von *Hammarsten*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 56. S. 18.

Aus *Hs*. Versuchen geht hervor, dass bei Kalbsmagensaft die labende Wirkung viel stärker ist als die proteolytische, im Gegensatz zu dem Verhalten des natürlich gewonnenen Hundemagensaftes. In allen mannigfach variierten Versuchen *Hs*. liess sich keine Parallelität zwischen der labenden und der proteolytischen Fähigkeit des Magensaftes von Kalb, Pferd u. s. w. nachweisen. Auch gelang es *H*., eine Lösung herzustellen, die auf Kuhmilch noch labend wirkte, aber keine proteolytische Fähigkeit besass; andererseits konnte er durch Erwärmen einer sauren Kalbsmageninfusion die Chymosinwirkung vollkommen vereiteln bei Erhaltung der Pepsinwirkung; die Verdünnung der Fermentlösung wurde nicht mit Alkali, sondern mit Wasser vorgenommen, so dass eine schädigende Wirkung des Alkalis in diesen Versuchen ausgeschlossen war. Diese Resultate lassen sich nach *Hs*. Ansicht nicht mit der namentlich von der *Pawlow*schen Schule angenommenen Identität der Chymosin- und Pepsinwirkung vereinigen, sondern sprechen vielmehr für das Vorhandensein zweier Enzyme oder zweier Enzymwirkungen desselben grossen Enzymmoleküls. *Orgler*.

Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes für die Aetiologie der Rachitis. Von *Hans Aron*. Bioch. Zeitschr. Bd. 12. S. 28.

Für die Ätiologie der Rachitis sind bisher dreierlei Gründe ins Feld geführt worden. 1. Der Organismus hat mit der Nahrung zu wenig Kalk aufgenommen (primärer Kalkmangel), 2. der Organismus hat zwar mit der Nahrung genügend Kalk aufgenommen, aber entweder konnte er von dem Kalk nicht genug resorbieren oder er musste von ihm wieder zuviel ausscheiden (sekundärer Kalkmangel), 3. der Knochen ist nicht fähig, genug Kalk aufzunehmen (verminderte Absorptionsfähigkeit). Während die Pädiater schon frühzeitig Grund 1 aus der Diskussion ausschalteten und 2 und 3, wie es scheint, in letzter Zeit nicht ohne Erfolg heranzogen, wendet Verf. seine Aufmerksamkeit wiederum dem primären Kalkmangel als Ursache der Rachitis zu. Dabei setzt er voraus, dass eine Verminderung des Kalkes in der Nahrung echte Rachitis zur Folge hat. Er stützt sich auf die hier schon referierten Resultate seiner Tierversuche. (Dieses Jahrbuch 68, S. 99.) Dass die Kalkverarmung bei der Rachitis nur die Knochen und nicht die Gewebe und Organe betrifft, spricht deshalb nicht für eine spezielle Erkrankung der Knochen, weil selbst bei extremster kalkarmer Ernährung Blut, Muskulatur und Organe nur in sehr geringem Masse kalkärmer werden.

Verf. sucht in seiner interessanten und lesenswerten Ausführung den Nachweis zu führen, dass der Kalkgehalt der *Muttermilch* sehr *gering* ist und dass eine ganze Reihe von Tatsachen darauf hinweist, dass ein grosser Teil an der Mutterbrust ernährter Säuglinge — und zwar gerade die an Rachitis erkrankten — eine ungenügende Menge Kalk zugeführt erhält. Wie gross ist überhaupt der Kalkbedarf des Säuglings? Verf. leitet die Beantwortung dieser Frage aus dem normalen Kalkgehalt des Kindeskörpers her. In ihm sind im Durchschnitt ca. 1,2 pCt., zum mindesten 1 pCt. CaO enthalten. Auf eine Gewichtszunahme von 100 g

muss also nach der Berechnung des Verf. 1—1,2 g CaO abgelagert werden, falls nicht kalkärmere Substanz aufgebaut werden soll. Es handelt sich vor Feststellung des Gesamtkalkbedarfes, also darum, den Wachstumsbedarf zu berechnen. „Das Wachstum" ist von 2 Faktoren abhängig. 1. Der „Wachstumsfähigkeit" (Wachstumstrieb *Rubners*), 2. von der Menge der zugeführten Nährstoffe. Eine Trennung von Erhaltungs- und Wachstumsbedarf hält *A.* für dringend erforderlich, da die Hauptmenge der Nahrung den Erhaltungsbedarf (Abnutzungsquote *Rubners*) deckt und nur ein Teil der aufgenommenen Milch zur Erzeugung neugebildeter Körpersubstanz verwendet wird. Hier möchte Ref. indes einwenden, dass es sehr fraglich erscheint, ob bei den dem wachsenden Organismus innewohnenden Wachstumstrieb überhaupt von einem Erhaltungsbedarf gesprochen werden darf, ob nicht vielmehr — selbst bei der sogenannten Erhaltungsdiät — ein Wachstum unter Verbrauch von Fett und Glykogen des Körperdepots stattfindet. Unbekümmert darum schliesst *A.*, dass je mehr an Nahrung nach erreichter Erhaltungsdiät gereicht wird, desto steiler die Zunahme des wachsenden Organismus sich gestaltet. Kommt solche starke Körperzunahme zustande, so kann es nach *A*s. Ausführung dazu kommen, dass die Zufuhr von Kalk nicht mehr zum Aufbau normaler Körpersubstanz genügt, ein Kalkmangel resultiert. Hier übersieht er aber, dass echtes Wachstum enge begrenzt ist und neben Muskel-, Organ- und Knochenanwuchs bei forcierter Mästung eine Zunahme des Körperfettes bald eintritt, eine Art des Ansatzes, die ja keine Anforderungen an den Kalkumsatz stellt.

Aus einer Übersicht der mittleren Gewichtszunahme der täglich aufgenommenen Milch und dem darin enthaltenen Kalk einerseits und dem nach *A.* berechneten Mindestbedarf andererseits kommt Verf. zu dem Schluss, dass der Kalkgehalt der Muttermilch gerade ausreicht, um den Bedarf an Kalk zu decken und das nur, wenn in der ersten 5—6 Lebensmonaten 90 pCt. und mehr des aufgenommenen Kalkes zurückbehalten werden. (Dass klinisch betrachtet, so wenig Säuglinge an der Brust rachitisch werden, ist danach höchst verwunderlich. D. Ref.)

In dem Hauptteil der Arbeit behandelt *A.* nun die Frage, ob vielleicht gerade die Mütter, deren Kinder rachitisch werden, eine Milch entleeren mit einem Kalkgehalt, der niedriger als die Mittelzahlen ist. Diese Frage ist schon vor Jahren von *Pfeiffer* aufgeworfen und verneint worden. Interessanterweise zeigt nun *A.* an eben jenen Versuchen *Pfeiffers*, dass die Milch der Mütter Rachitischer in der Tat kalkärmer als die normale ist, und zwar enthält sie $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ weniger Asche als die entsprechende normale Muttermilch und ist erheblich reicher an organischen Nährstoffen als die normalen Vergleichsproben. Beide Momente addieren sich und würden in allen von *Pfeiffer* untersuchten Fällen bewirken müssen, dass die an der Mutterbrust gestillten, rachitisch gewordenen Kinder eine erheblich kalkärmere Nahrung erhalten hätten, als die normalen Säuglinge. Nach den Analysen *Pfeiffers* muss man in der Tat die Berechtigung der *A.*schen Schlussfolgerungen zugeben. Aber die Analysenwerte zeigen derartige Schwankungen im Fettgehalt (1,827—5,606 pCt.), das eine Sicherstellung ihrer Resultate durch erneute Untersuchung vor Fällung eines definitiven Urteils unbedingt postuliert werden muss. Schliesslich sei noch erwähnt.

dass *A*. prophylaktisch vor einer übrereichlichen Ernährung aus den vorhin angeführten Gründen warnt und zur Vermeidung eines etwa eintretenden Kalkmangels den Zusatz von tertiärem Calciumphosphat empfiehlt.

Ludwig F. Meyer.

Zur Frage der Schleimbildung im Darm. Von *A. Kaabak* und *A. Rosenschein*. Virchows Arch. Bd. 194. H. 3. S. 515.

Zur Entscheidung der Frage, ob Vermehrung der Schleimsekretion durch primäre Störung der schleimbildenden Zellen resp. ihrer nervösen Apparate durch lokale Reizung der Schleimhaut verursacht wird, wurde bei einem Hund nach der Anlegung eines Anus praetern. am unteren Ileum des Colon in der Mitte durchtrennt, die Enden versenkt, das obere (Klappen-) Ende in die Bauchhaut eingenäht und ein so isolierter Darmabschnitt mit Alkohol 50—100 proz. und 2 proz. Arg. nitric.-Lösung gereizt. Nur in dem gereizten Teil erfolgte vermehrte Schleimbildung.

Auch nach Reizung des Colons durch Einlauf mit 4 proz. Arg. nitr.-Lösung bei einem nicht operierten Tier, bei dem also das sympathische Geflecht des Darmes sicher unverletzt war, trat nur an den direkt getroffenen Darmteilen katarrhalische Reizung auf, „als Schutzmittel“, wie die Autoren meinen.

Sie halten es für unwahrscheinlich, dass bei normalem Nervensystem reflektorische Schleimbildung via Zentralnervensystem oder Sympathicus möglich ist.

Die praktische Wichtigkeit solcher Feststellungen ist klar. Schade, dass nichts über die histologischen Veränderungen an der gereizten Schleimhaut, besonders Becherzellenvermehrung betreffend, gesagt wird.

Schelble.

Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Hühnerei. Von *A. T. Schofield*. Lancet. 1908. I. S. 716.

Es gelang, die Idiosynkrasie, die sich in schweren urtikariellen Eruptionen äusserte, sobald die geringste Nahrung, die Eiereiweiss enthielt, zugeführt wurde, durch systematische Gewöhnung bei dem 13 Jahre alten Knaben zu heilen. Es wurden Pillen hergestellt, von denen jede $^1/_{10000}$ eines rohen Eies und 0,12 g (2 grains) Calciumlactat enthielt, letzteres um der Transsudation entgegenzuwirken. Einen Monat lang wurde täglich eine Pille genommen, im nächsten Monat langsam gestiegen bis zu $^1/_{1000}$ Ei täglich; im nächsten Monat wurde abwechselnd rohes und gekochtes Ei verabreicht und der Gehalt der einzelnen Pille auf $^1/_{500}$ Ei gebracht, im folgenden Monat auf $^1/_{250}$ und im Verlauf der nächsten Monate schliesslich bis zu $^1/_{33}$ Ei täglich, stets unter Beibehaltung des Zusatzes von Calciumlactat. Dabei wurde jede sonstige eihaltige Speise streng vermieden, und der Patient wusste nicht, dass die Pillen Ei enthielten. Nach Ablauf der 7 Monate dauernden Gewöhnungskur war die Idiosynkrasie völlig verschwunden; er kann z. B. jede Eierspeise ohne Schaden essen.

Ibrahim.

Ein Fall von Zwerchfellshernie. Von *H. O. Williams*. Lancet. 1908. I. S. 931.

Kasuistische Mitteilung mit Sektionsbefund, ein neun Monate altes Mädchen betreffend. *Ibrahim.*

Naevus cavernosus. Behandlung mit metallischem Magnesium. Von *J. A. J. Macewen.* Lancet. 1908. I. S. 494.

Es handelte sich um ein tiefgelegenes, mehr als wallnussgrosses Angiom der Wange von veränderter, weisslicher Haut bedeckt, bei einem 15 Monate alten Mädchen. Die eigenartige Behandlungsmethode schildert Verf. folgendermassen: Es wurden mehrere Nadeln durch Abschneiden von Magnesiumdraht hergestellt, durch Kochen sterilisiert und mit Hülfe einer Pinzette durch ganz kleine, mit dem Messer gesetzte Öffnungen in die Substanz der Geschwulst eingeführt; die Nadeln wurden völlig in die Geschwulst versenkt, unter sorgfältiger Vermeidung einer Verletzung der Wangenschleimhaut. Etwa 6 oder 8 Nadeln wurden jedesmal unter strengster Wahrung der Asepsis eingeführt und ein aseptischer Verband über die Operationsfläche gelegt. Das Hantieren mit den weichen und brüchigen Magnesiumnadeln erfordert einige Übung. Der Eingriff wurde jedesmal im Abstand von 6 Monaten, noch zweimal wiederholt. Ein Jahr später war der Tumor ganz verschwunden; nur bei Palpation war verhärtetes Gewebe zu fühlen. Die Haut erschien völlig normal. Verf. hebt besonders hervor, dass mit keiner anderen Methode ein so gutes kosmetisches Resultat hätte erzielt werden können. Die Magnesiumnadeln werden rasch oxydiert und resorbiert; sie sind nach 3—4 Tagen schon nicht mehr deutlich zu fühlen.

Ibrahim.

Einige Beobachtungen über Acetonurie. Von *A. G. Rice.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 47.

Verf. beschreibt einen Fall von Erbrechen mit Acetonurie bei einem 14 jährigen Knaben, das am vierten Tage nach einer Blinddarmoperation einsetzte und unter rektaler Zufuhr grosser Mengen von Natrium bicarbonicum in gesättigter Lösung schwand. Im Anschluss an diese Beobachtung wurden bei 202 Patienten Untersuchungen über das Auftreten von Aceton und Acetessigsäure im Urin nach Operationen in Äthernarkose angestellt. Bei ca. 90 pCt. fand sich im Verlauf der ersten Tage nach der Operation Aceton, meist am dritten Tage, nur bei 2 Patienten auch Acetessigsäure; nur 17 von diesen 179 Patienten mit Aceton im Urin zeigten Krankheitserscheinungen, die man mit dem Aceton in Beziehung zu bringen pflegt (Apathie, heftiges, wiederholtes Erbrechen, Acetongeruch der Atemluft, Kollapserscheinungen); nur bei zwei Patienten, den beiden mit der Diaceturie, waren die Erscheinungen bedrohlich, einer davon starb; die Sektion deckte nichts besonderes auf.

Verf. sieht im Aceton nicht die Causa peccans; er weist auch darauf hin, dass der Hungerzustand beim Zustandekommen der Acetonurie in vielen seiner Fälle eine wesentliche Rolle gespielt haben mag; als zweiter Faktor kommt die Äthernarkose in Betracht, die in zweien seiner Fälle den einzigen Grund für das Auftreten des Acetons im Urin abgeben konnte. Verf. sieht jedenfalls die Acetonurie als ein Kennzeichen eines gestörten Stoffwechsels an, das als Warnungszeichen grosse Beachtung verdient. Da er eine Säurevergiftung als sichere Grundlage des mit schwerer Acetonurie vergesellschafteten Krankheitszustandes annimmt, tritt er sehr warm für die Verabreichung grosser Mengen von Alkali in diesen Fällen ein; subkutan entstehen leicht Abszesse, per os ist oft die Aufnahme wegen des schweren Erbrechens unmöglich, dagegen lassen sich grosse Mengen ge-

sättigter Lösung von Natrium bicarbonicum per rectum durch ein hoch eingeführtes Darmrohr bei langsamer, über Stunden fortgesetzter Einfuhr zur Aufsaugung bringen. *Ibrahim.*

Die Verwendung von frischem tierischem Serum bei hämorrhagischen Zuständen. Von *T. Leary.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 73.

Bei verschiedenen hämorrhagischen Zuständen hat Verf. mit ausgezeichnetem Erfolg die Blutungen durch subkutane Injektion frischen Blutserums zum Stehen gebracht, und er empfiehlt diese Methode ganz besonders auch zu prophylaktischen Zwecken, z. B. wenn bei bestehender Hämophilie oder Cholämie eine Operation ausgeführt werden muss. Verf. legt besonders Wert darauf, dass das Serum ganz frisch sein muss, da es seine hämostatische Wirkung schon in den ersten vierzehn Tagen einbüsst. Deshalb ist z. B. das käufliche Diphtherieheilserum für diese Zwecke ungeeignet. Praktisch in Betracht kommt im wesentlichen nur menschliches oder Kaninchenserum, welch letzteres nur geringe Erscheinungen der Serumkrankheit hervorruft. Am besten wird das Serum für jeden Fall frisch hergestellt, was innerhalb zweier Stunden möglich ist. Verf. verfährt dabei folgendermassen: Durch aseptische Herzpunktion mit einer langen Nadel werden einem Kaninchen ca. 30 ccm Blut entzogen; das Blut wird in sterile Zentrifugenröhrchen verteilt, in die womöglich zuvor 1—2 ccm frischen Serums gegeben werden, um die Gerinnung zu beschleunigen; nach kurzem Verweilen im Thermostaten wird das Gerinnsel mit einer Platinnadel abgelöst, die Röhrchen werden zehn Minuten zentrifugiert, und das Serum ist gebrauchsfertig. Die Kaninchen überleben den Eingriff in der Regel gut und können nach 2—3 Wochen wiederum zur Blutentziehung verwendet werden. Die Serummengen, die auf einmal injiziert wurden, betrugen meist 30 ccm, bei Kindern 15 ccm, bei Säuglingen und Neugeborenen 7½ ccm. Zu prophylaktischen Zwecken wurden Ikterischen 24—72 Stunden vor der Operation 30 ccm injiziert. — Verf. hat die empfohlene Therapie in vierzehn Krankheitsfällen mit Erfolg verwandt; es handelte sich dabei um schwere hämorrhagische Diathese neugeborener Kinder (2 Fälle), Hämophilie, Purpura, postoperative Blutungen nach Nasenoperation bezw. Zirkumzision, Uterusblutungen und Typhusblutungen. Nur ein Fall von Cholaemie mit postoperativer Blutung starb, wie Verf. annimmt, weil zu wenig Serum (15 ccm) eingespritzt worden war. *Ibrahim.*

Der Missbrauch von Alkohol bei der Behandlung kranker Kinder. Von *Ch. W. Townsend.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 142.

Verf. bekämpft die therapeutische Verwendung von Alkohol bei kranken Kindern, insbesondere bei Sommerdiarrhöen und bei lobären Pneumonien. *Ibrahim.*

Thymic Opotherapy (Organtherapie mit Thymussubstanz). Von *R. W. Wilcox.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 210.

Bei einem 14jährigen Knaben, 4 Fuss, 10 Zoll hoch, war seit 3 Jahren ein völliger Wachstumsstillstand eingetreten. Auf regelmässige, durch einige Jahre fortgesetzte Verabreichung von Thymussubstanz (Thymusextrakt 2 g, morgens und abends) stellte sich das Wachstum wieder ein und betrug im Verlauf der folgenden 3 Jahre 9½ Zoll. Ref. vermisst eine Notiz über das Verhalten der Thyreoidea. *Ibrahim.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Eine Missbildung als Ursache unstillbarer Blutungen beim Neugeborenen. Von *A. Würtz.* Med. Klinik. 1908. No. 52.

Fall von völliger Atresie des Ductus choledochus bei sonst normalem Kinde, der durch Blutbrechen, Blutstühle und Nabelblutung ausgezeichnet war. Verf. schliesst sich der Auffassung *Benekes* an, dass diese Missbildung nicht durch Lues bedingt ist, dass es sich vielmehr um eine primäre Missbildung, vielleicht durch Abschnürung aus inneren Ursachen, handelt. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Untersuchungen verweist Verf. auf eine spätere ausführliche Publikation. Literatur. *Aronade.*

Über Kutanreaktion bei Neugeborenen. Von *Oskar Bondy.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 49.

An 350 Neugeborenen wurde zwischen dem zweiten und vierten Lebenstag die kutane Tuberkulinreaktion mit negativem Erfolg versucht. Von den gleichzeitig geimpften Müttern gaben 252 71 % positive Reaktion. Die Frage lässt sich derzeit nicht entscheiden, ob die erhobenen Resultate das Fehlen der vererbten Tuberkulose oder das refraktäre Verhalten der Kindeshaut gegen eingebrachte Gifte zum Ausdruck bringen. Die kutane Impfung mit Diphtherietoxin an 50 Neugeborenen gab ebenfalls durchweg negative Resultate. *Neurath.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über Funktionsprüfung des Säuglingsmagens. Von *Julius Schütz.* Wiener med. Wochenschr. 1908.

Autor befürwortet die Einführung des Wertes „Acidität des Ätherextraktes" in die Magenpathologie, wodurch ein quantitatives Mass für die Grösse gewisser fermentativer Spaltungen während der Milchverdauung zu gewinnen wäre. Die Menge des Verdauungsrückstandes liefert andererseits einen Hinweis auf die Magenmotilität. *Neurath.*

Wesen und Bedeutung der künstlichen Nährmittel. Von *Lipowski.* Med. Klinik. 1908. No. 50.

Übersicht über die Zusammensetzung der künstlichen Nährpräparate. Beherzigenswert ist der Schlusssatz des Verf., „dass überall dort, wo die gebräuchlichen Nährmittel in genügender Menge einverleibt werden können, diesen wegen ihres besseren Geschmacks, der besseren Bekömmlichkeit und vor allem wegen wirtschaftlicher Überlegenheit unbedingt der Vorzug zu geben ist". Indikationen für die Anwendung der einzelnen Präparate stellt Verf. nicht auf. *Aronade.*

Die Zusammensetzung grosser Milchbröckel in Säuglingsstühlen. Von *Fr. B. Talbot.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 905.

Verf. unterscheidet zwei Formen von Milchbröckeln in Säuglingsstühlen, grosse Gerinnsel mit hohem Eiweiss- und niedrigem Seifengehalt und kleine Gerinnsel mit niederem Eiweiss- und hohem Seifengehalt. Die mitgeteilten chemischen Analysen beziehen sich lediglich auf die erstere Gruppe,

auf Brocken, deren Einzelgewicht zwischen 0,25 und 1,5 g schwankt. Die Bröckel liessen sich leicht von anhaftenden Stuhlpartikeln befreien, und es wurde von einem Kind immer eine grössere Zahl solcher Bröckel gemeinsam verarbeitet, so dass das Ausgangsmaterial in feuchtem Zustand zwischen 1,5 und 10 g schwankte. Bestimmt wurde in dem bis zur Gewichtskonstanz getrockneten Material der Stickstoffgehalt, das Neutralfett, Fettsäuren und Seifen. Bezüglich der Methodik sei auf das Original verwiesen.

Verf. gelangt zur Ansicht, dass die grossen Bröckel in den Säuglingsstühlen aus einem Eiweissgerüst bestehen (vermutlich Kasein oder ein Derivat davon), das in seine Maschen beim Gerinnen das Milchfett einschliesst. Der Fettgehalt der Bröckel hängt ab vom Fettgehalt der Milch, und wenn dieser gesteigert wird, ist der Prozentgehalt an Fett im Vergleich zum Eiweissgehalt erhöht. Verf. ist deshalb geneigt, die entleerten Stuhlbröckel direkt mit den im Magen sich bildenden Kaseingerinnseln zu identifizieren. Beim Durchwandern des Verdauungskanals soll nur ein Teil davon, wahrscheinlich die Aussenfläche angedaut werden, woraus sich auch der geringe Gehalt an Fettsäuren und Seifen erkläre. Verf. ist geneigt, auf Grund von Verdauungsversuchen mit künstlich hergestellten Milchbröckeln das Auftreten der grossen Bröckel in den Säuglingsstühlen mit verminderter Salzsäuresekretion in Zusammenhang zu bringen. *Ibrahim.*

Alimentäre Intoxikation. Von *W. J. Butler.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 1099.

Der Verf. beschreibt das von *Finkelstein* aufgestellte Krankheitsbild der alimentären Intoxikation im Säuglingsalter, ohne selbst wesentlich Neues oder Eigenes zu bringen. Mit anderen in den letzten Monaten erschienenen Aufsätzen ist der vorliegende ein erfreuliches Symptom dafür, dass die Forschungen der deutschen Pädiatrie z. Z. jenseits des Ozeans gewürdigt werden und wenigstens für einige Autoren in der Praxis der Ernährungstherapie die Leitlinien abgeben. *Ibrahim.*

Pylorusstenose im Säuglingsalter. Bericht über vier operative Heilungen und deren Dauerresultate. Von *Ch. L. Scudder.* Boston. Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 167.

Verf. bezeichnet die Gastro-Enterostomia posterior als beste Operationsmethode. Die vier operierten Fälle blieben dauernd gesund (bei zweien liegt die Operation über drei Jahre zurück). Technische Einzelheiten, über die Verf. auch schon in früheren Publikationen genaueres mitgeteilt hat, mögen im Original eingesehen werden.

Verf. erwähnt, leider nur ganz kursorisch, einen weiteren Fall, der besonderes Interesse beansprucht. Ein Kind, das vom dritten Lebenstage an dauernd erbrach und rapid abnahm, wurde am siebenten Lebenstage operiert. Es fand sich weder ein verdickter Pylorus noch sonst eine pathologische Veränderung am Magen. Der Fall könnte eine Stütze abgeben für die Verfechter der Ansicht, dass die Muskelhypertrophie am Pylorus sich erst sekundär im Anschluss an Spasmen des Pförtners entwickelt. Es wäre sehr erwünscht, genauere klinische Daten über diesen Fall zu erfahren. Die Tatsache, dass das Kind häufiger erbrach und an Gewicht abnahm, genügt natürlich noch lange nicht, um den Fall in die Kategorie der Pylorusstenose des Säuglingsalters einzureihen. *Ibrahim.*

Lavages intestinaux au vin rouge et convulsions. Von *Houssay.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 767. 1908.

2 an Darmkatarrh leidende Säuglinge, von denen der eine nach Ansicht des Autors zu Konvulsionen geneigt gewesen wäre, der andere bereits mehrmals solche gehabt hatte, blieben trotz Darmspülung mit grossen Mengen Rotwein von Krämpfen frei. Die Rotweintherapie wird neuerdings wärmstens empfohlen. *Tobler.*

Existe-t-il une maladie de Hirschsprung? (Vue d'ensemble anatomo-clinique et étude critique.) Von *Gaujoux.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 721. 1908.

Verf. hat 62 Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit (worunter 43 obduzierte) tabellarisch zusammengestellt und kommt bei deren kritischer Sichtung zu folgenden Schlüssen:

1. Der *Hirschsprung*sche Symptomenkomplex existiert; aber er entspricht vorwiegend einer *klinischen* Tatsache, deren Ätiologie auf verschiedene Faktoren zurückgeführt werden muss.

2. Theoretisch zwar möglich, ist das angeborene, idiopathische Megacolon eine sehr seltene Anomalie, für die erst sehr wenig beweiskräftige Tatsachen vorliegen. Die Fälle müssen und können nur Säuglinge betreffen, bei denen sie von Geburt an bestanden und relativ rasch zum Tode führten.

3. Neben der echten, wirklich angeborenen *Hirschsprung*schen Krankheit muss man den *Hirschsprung*schen Symptomenkomplex kennen und diagnostizieren, der sich charakterisiert durch chronische Obstipation mit Dilatation und Hypertrophie des Colon. Immer ist das Syndrom die Folgeerscheinung einer meist kongenitalen oder pseudokongenitalen Konstipation.

4. Vor der Annahme einer idiopathischen kongenitalen Dilatation müssen alle Faktoren ausgeschlossen werden, die dieselbe sekundär erzeugen könnten: Regelung der Ernährung, Prüfung des Sphinktertonus, des Rectumkalibers, Herbeiführung regelmässiger Entleerungen während einiger Zeit.

5. Die meisten medikamentös heilbaren Fälle chronischer kongenitaler Obstipation nicht alimentären Ursprungs scheinen solche mit abnorm langer Flexura sigmoidea zu sein. Die Heilung tritt dann ein, wenn im Verlauf der normalen Entwicklung die Flexura zum Teil aus dem Becken heraussteigt und sich aufknäuelt.

6. Die Behandlung der echten Fälle *Hirschsprung*scher Krankheit und der schweren Fälle des *Hirschsprung*schen Syndromes ist eine chirurgische. *Tobler.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über die Anwendung einer brauchbaren Tamponkanüle beim laryngostenotischen infektionskranken Kinde. Von *Dionys Pospischill.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 46.

Es handelt sich um eine Modifikation der *Trendelenburg*schen Kanüle, der untere Teil des Kanülenrohres ist von einem flachen Gummiballon umschlossen. Die Schilderung der Kanüle und ihre Anwendung gibt dem

Autor Gelegenheit, seine Erfahrungen auf dem Gebiete der Kehlkopfstenose vorzubringen. *Neurath.*

Sur quelques cas anormaux de varicelle. Von *Bresset* und *Détré*. Arch. de medec. des enfants. Bd. 11. S. 694. 1908.

Die Verf. besprechen an Hand einiger kurz mitgeteilter Beobachtungen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Varicellen- und Varioladiagnose und die Möglichkeit einer Identität und bloss graduellen Verschiedenheit beider Erkrankungen. *Tobler.*

Über das Vorkommen und die Behandlung der Scharlachotitis. (Aus der otolaryngologischen Klinik in Basel.) Von *F. Mayer*. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 18.

Systematische, vom Oktober 1903 bis Oktober 1908 ausgeführte Untersuchungen des Gehörapparates sämtlicher 750, innerhalb dieser Periode im Absonderungshaus des Basler Bürgerspitals verpflegter Scharlachkranker ergaben nachstehende Resultate:

Bei 442 Patienten (= 59 pCt.) wurden normale Gehörorgane festgestellt. Von dem abnorm befundenen Rest (41 pCt.) fallen jedoch bloss etwa 23 pCt. Ohrerkrankungen der frischen Scharlacherkrankung zur Last. Die übrigen Gehörstörungen entsprechen den Befunden, wie sie bei im allgemeinen normalen Kindern, z. B. durch Schuluntersuchungen, häufig angetroffen werden (*Bezold* in München). Die häufigste Ohrkomplikation (in ca. 15 pCt. aller Fälle) bildete die *Scharlachotitis*. Dieselbe tritt meistens (in 9,4 pCt.) in Form einer akuten, *katarrhalischen* Entzündung des Mittelohrs auf. Es handelt sich dabei meist um eine zugleich mit dem Exanthem beziehungsweise Enanthem auftretende, in der Regel gutartige *Frühform*. Verlauf stets günstig. Hördefekte bleiben nicht zurück. 2. tritt die Otitis (in 6,5 pCt. der Fälle) als akute, *eitrige Otitis media* auf, und zwar fast immer am Ende der ersten Scharlachwoche als *Spätform* und in offenbarem Zusammenhang mit vorausgegangener oder begleitender *Rhinitis fibrino-purulenta*, meist *ohne* bakteriologischen Diphtheriebazillennachweis.

Diese Spätform führt recht häufig zu schweren Gehördefekten und zu chronischem Ohrenfluss. In 6 dieser Fälle kam es ferner zu akuter *Mastoiditis*, die operatives Eingreifen erforderte. Als ernstes prognostisches Symptom betont Verf. das Fortbestehen *fötiden* Ohrenflusses trotz korrekter Behandlung, weil hier konstant *Nekrose* der Weichteile und Knochen zugrunde liege, welche das innere Ohr und damit auch das Leben des Patienten direkt gefährdet (50 pCt. Letalität). *Prophylaktisch* ist sorgfältige Nasen-Rachenpflege die Hauptsache. Es werden speziell mehrmals täglich auszuführende Nasensprays empfohlen mit ½ proz. Adrenalin- und Borwasserlösungen. Gegen die schon bestehende Otitis ist Applikation einer *Ohreisblase* von ausgezeichneter Wirkung und stets anzunehmen.

Die *Paracentese* wird vielfach überschätzt. Ihre Bedeutung liegt nur in ihrer Eigenschaft als schmerzlinderndes Mittel. *Wieland.*

Angines nécrotiques au cours de la scarlatine. Von *M. Giron*. Arch. de médec. des entfants. Bd. 11. S. 756. 1908.

12 Fälle von nekrotisierender Angina im Verlauf einer durch die Häufigkeit und Schwere dieser Komplikation ausgezeichneten Epidemie. Die nekrotische Form der Angina kann in allen Phasen des Scharlachverlaufs

entstehen. Sie bildet entweder eine Entwicklungsform der primitiven Angina und ist dann niemals von Beginn an gangränös, oder sie entsteht später während der Entfieberung und erreicht dann sehr rasch das nekrotische Stadium. *Tobler.*

Über eine Typhusepidemie, ausgegangen von einer vor 31 Jahren an Typhus abdom. erkrankten Bazillenträgerin. (Aus der bakteriol. Abteilung des Hygiene-Instituts in Zürich). Von *E. Huggenberg.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 19.

Wie der Titel besagt, handelt es sich um einen endemischen Typhusherd, *der in epidemiologischer Hinsicht von grossem Interesse ist.* Im Verlaufe von 30 Jahren ereigneten sich im Hauswesen der Familie X. 13 ausgesprochene Typhuserkrankungen. Nachdem zuerst (1877) die Hausfrau einen typischen Typhus durchgemacht hatte, erkrankten nacheinander zuerst der Ehegatte (1886), dann der Sohn (1892) und eine ganze Reihe von Dienstmädchen inklusive der frisch ins Haus gezogenen Schwiegertochter (1902), während nur die auswärts verheiratete Tochter verschont blieb. Die Typhusfälle ereigneten sich nie zur Zeit einer Typhusepidemie und bildeten ihrerseits nie den Ausgangspunkt einer solchen. Sie waren nicht an das Haus gefesselt, sondern bei mehrmaligem Logiswechsel *zogen die Typhusfälle mit aus.* Die Wasser- und Abortsverhältnisse (Kanalisation) waren tadellos. Im Hause und bei der Familie herrschte die grösste Reinlichkeit. Auf Grund dieser kurz resumierten Tatsachen vermutete Prof. *Erismann* in Zürich das Vorhandensein eines *chronischen Bazillenträgers.* Die von *Huggenberg* durchgeführte bakteriologische Untersuchung der Fäzes sämtlicher Familienglieder lieferte bei der zuerst (im Jahre 1877) erkrankten Hausfrau ein *positives* Resultat, nämlich zahlreiche Typhuskulturen auf den nach *Drigalski-Conradi* und namentlich nach *Endo* hergestellten Nährböden. Ferner agglutinierte das Serum der betreffenden Frau fremde Typhusstämme 1 : 100, den Eigenstamm sogar 1 : 200! Die Fäzes der übrigen Hausgenossen waren Typhusbazillenfrei. Infolge des gelungenen Typhusnachweises bezeichnet *Huggenberg* die vor 30 Jahren an Typhus erkrankte und seither in dieser Beziehung gesund gebliebene Hausfrau als die alleinige Ursache der fraglichen Typhusendemie.

Prophylaktisch kam ausser den nie ausser Acht gelassenen, allgemeinen Reinlichkeitsmassnahmen vor allem die Desinfektion der typhusbazillenhaltigen Ausscheidungen in Betracht (Vermengung von Stuhl und Urin mit ein Fünftel Kalkmilch oder Lysol), Separatdesinfektion der Leib- und Bettwäsche und Fernbleiben von der Küche. *Wieland.*

Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, Meningitis tuberculosa und Meningitis purulenta non epidemica. Von *Gustava Zand,* Zürich. Virchows Arch. Bd. 192. H. 1. (XIX. II, 1.)

Die Ergebnisse der fleissigen Arbeit decken sich zum grossen Teil mit den Befunden früherer Autoren, diagnostisch und prognostisch sind sie von nicht allzu grosser Bedeutung. Der Blutbefund ist immer nur als Symptom zu betrachten, seine Verwertung für diagnostische und prognostische Zwecke muss mit grosser Vorsicht vorgenommen werden, nur unter Berücksichtigung aller übrigen klinischen Untersuchungen und auch individueller Verhält-

nisse. Differentialdiagnostisch spricht eine hohe Leukozytose gegen eine tuberkulöse Meningitis. Bei der epidemischen Meningitis ist die Regelmässigkeit im Verhalten der Gesamtleukozytenzahl pro 1 ccm bemerkenswert. Für Genesung spricht mehr eine konstante, allmähliche Abnahme der Leukozytenzahl, die sogar bis zur Leukopenie führt, während grössere Schwankungen, also Abnahmen mit wechselnden grossen Zunahmen der Leukozyten, für neue Exazerbationen sprechen und demgemäss auch eine schlechtere Prognose bieten. *E. Gauer.*

Les reflexes dans la chorée de Sydenham. Von *L. Babonneix.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 816. 1908.

In 21 untersuchten Fällen fanden sich 7 mal die Reflexe vollständig normal. 10 mal bestand Konjunktival- oder Pharynxanästhesie; die Patellarsehnenreflexe waren 5 mal mässig gesteigert, 2 mal deutlich abgeschwächt; Babinski fand sich 2 mal doppelseitig und 2 mal einseitig. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Schleimhautreflexe fehlen bei der echten Chorea häufig.

2. Wo die Differentialdiagnose zwischen echter Chorea und choreiformen Zuständen auf hysterischer Grundlage schwankt, spricht deutlich vorhandener Babinski für die echte Chorea; aus dem Fehlen des Phänomens lässt sich kein Schluss ziehen.

3. Über die Sehnenreflexe lässt sich nicht mehr sagen als dass sie in leichten und mittelschweren Fällen nur wenig verändert sind. Aus ihrem Fehlen darf (die Chorea mollis ausgenommen) auf einen besonders schweren Fall nicht geschlossen werden. *Tobler.*

Die Chorea im Kindesalter. Von *F. Siegert.* Med. Klinik. 1908. No. 50.

Klinischer Vortrag mit Berücksichtigung speziell der französischen Literatur. Verf. trennt von der eigentlichen Chorea die Chorea hysterica ab, die alle Grade der echten Chorea zeigen kann. Auch der Paramyoclonus multiplex (*Friedreich*) ist identisch mit der hysterischen Form.

In der medikamentösen Behandlung behauptet das Arsenik seinen Vorrang, in Form des Liquor Fowleri, innerlich oder subkutan.

Aronade.

Un cas de chorée de Sydenham terminé par le mort. Von *Delcourt* und *Sand.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 826. 1908.

Eingehende anatomische Untersuchung eines Falles von Chorea mit folgender Krankengeschichte: 10 jähriges Mädchen, rheumatisch belastet, nervös. Vor 3 Monaten Grippe, daran anschliessend der Beginn der Krankheit. Hochgradige, andauernde, motorische Unruhe, Schluckbeschwerden, Fieber, unzählbarer Puls, systolisches Geräusch am Herzen. Nach 14 Tagen Tod unter den Zeichen der Erschöpfung und Herzschwäche.

Am Herzen finden sich endokarditische Veränderungen an der Mitralis und Aorta; Staphylokokken in den Entzündungsherden. Am ganzen zentralen Nervensystem finden sich, verschieden stark ausgeprägt, die Zeichen einer mässigen diffusen Meningo-Encephalitis. Dieselbe charakterisiert sich durch starke Blutfülle, zerstreute Leukozytenexsudate mit Ödem, Nekrosen und Hämorrhagien. Die Neuroglia und das Bindegewebe sind in Wucherung, die Nervenzellen verändert. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten an den Basalganglien, viel weniger deutlich an der Rinde,

noch weniger an den Spinalganglien, am geringsten im Bulbus und Rückenmark. Bakterien waren im Schnitt nicht zu finden. *Tobler.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose. Von *Wiens* und *Günther*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 36.

Das zur Verfügung gestellte Material umfasst 409 Fälle, an denen 456 Untersuchungen vorgenommen wurden mit folgenden Präparaten:

1. Trockenes Tuberkulin, von den Höchster Farbwerken nach der Vorschrift von *Calmette* angefertigt.

2. Tuberculin-Test pour l'ophthalmoreaction 1 pCt., bezogen von Poulenc Freres in Paris.

3. Tuberculose diagnosticum (0,1 pCt.).

4. Diagnostikum zur Ophthalmodiagnose nach *Wolff-Eisner*. Med. Warenhaus, Berlin.

5. Gewöhnliches *Koch*sches Alttuberkulin 1 pCt.

Präparat 1 ist zu konzentriert, 2 und 3 zu teuer für den allgemeinen Gebrauch und ausserdem ist die Verwendung der zugeschmolzenen Pipetten für 1—2 Untersuchungen nicht praktisch. 4 und 5 sind in gleicher Weise brauchbar. Der schliessliche Eindruck ist folgender: Die Anwendung der Ophthalmoreaktion in der Praxis wird *nicht* für zweckmässig gehalten, da sie einerseits keine ganz sicheren Resultate gibt, andererseits die Möglichkeit schwerer Reaktionen nie ausgeschlossen werden kann. In der Klinik wird sie gelegentlich eine Unterstützung anderer Untersuchungsmethoden sein können. *Kowalewski.*

Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen. Von *A. Erlandsen.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 38.

Die in dem Königl. Frederiks-Hospital in Kopenhagen mit der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktion angestellten Versuche haben ergeben, dass die Ophthalmoreaktion mit 1 proz. Alttuberkulin, höchstens einmal in jedes Auge, ebenso gute Auskunft gibt, wie die subkutane Tuberkulinreaktion und somit weniger eingreifend ist. Die kutane Tuberkulinreaktion mit 1 proz. Alttuberkulin ist vollkommen ungefährlich, leicht ausführbar, und im Gegensatz zu *von Pirquets* Reaktion (25—100 proz. Alttuberkulin) von nahezu gleich grossem diagnostischem Wert, auch bei Erwachsenen. Die Unvollkommenheit der praktischen Anwendbarkeit für diagnostische Zwecke gesteht Verf. ein, sieht aber in der feineren Abstimmung der angewandten Tuberkulindosen ein gutes klinisches Hülfsmittel. Mit der unbedingt erforderlichen Standardisierung des Tuberkulins ist Verf. zur Zeit beschäftigt. *Kowalewski.*

Contribution à l'étude de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants. Von *J. Winocouroff.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 801. 1908.

Verf. hat mit 0,5—1 proz., später nur noch mit der halbprozentigen Lösung von Tuberkulin-Test gearbeitet. Die 1 proz. Lösung ist sicherlich zu stark. Reizerscheinungen verschiedener Stärke bis zu eitriger Sekretion mit Ödem und Hautröte um das Auge waren nicht selten. Die Dauer der Reaktion schwankt zwischen 2—16 Tagen. Ausnahmslos in allen 98 Fällen

sah *W.* eine noch nach Monaten deutlich erkennbare Verengerung der Lidspalte des instillierten Auges.

Trotzdem von 59 klinisch nicht tuberkulösen Kindern 19 positiv reagierten, hält Verf. die Reaktion für einen hinreichend spezifischen Beweis eines *aktiven* tuberkulösen Herdes. *Tobler.*

Über die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken. I. Die Diagnose der Tuberkulose des Menschen mittels Anaphylaxie. Von *T. Yamanouchi.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 47.

Die passive Übertragung des anaphylaktischen Zustandes gelingt auf Tiere sowohl der gleichen Art als anderer Spezies. Nach der passiven Übertragung des Blutes des überempfindlichen Individuums kann man mit dem betreffenden Gifte anaphylaktische Symptome an Versuchstieren erzeugen. Um die Anaphylaxie für die Tuberkulosediagnose zu verwenden, wurde das frische Blut oder Serum (auch Vesikatoreninhalt, Exsudatflüssigkeiten) von tuberkulösen Menschen zur passiven Übertragung auf Kaninchen benutzt und diese letzteren nach 24—48 Stunden mit Alttuberkulin, Bazillenextrakt oder Bazillenemulsion nachbehandelt. Die anaphylaktischen Symptome waren: einige Minuten nach der intravenösen Injektion Dyspnoe, Muskelschwäche, Stuhl- und Harnabgang, Parese aller Extremitäten, Tod oder schliessliche Erholung.

Die Versuche wurden mit dem Blute oder anderen Flüssigkeiten sichergestellter Tuberkulosis (Bazillennachweis oder Obduktion) angestellt. Die Reaktion ist sehr scharf und empfindlich und gelingt auch bei marantischer Phthise und Miliartuberkulose. Bei Verwendung des Blutes beginnender Tuberkulose verläuft sie stürmischer, bei ausgeheilter Tuberkulose ist sie negativ.

Unter den 30 Fällen, in denen Leichenblut zur Verwendung kam, war die anaphylaktische Reaktion an Kaninchen immer positiv. Fünf Kontrollfälle (nicht tuberkulöse Erkrankungen) erwiesen sich negativ. Bei Versuchen mit dem Blute und den Organflüssigkeiten Kranker war in allen Fällen mit klinisch sicherer Tuberkulose die Übertragung des tuberkulösen anaphylaktischen Reaktionskörpers und Auslösung der Anaphylaxie durch Tuberkulin gelungen. In einem Falle von tuberkulöser Meningitis gelang die Reaktion mit dem Blute und misslang mit der Cerebrospinalflüssigkeit. *Neurath.*

Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues. Von *W. Knöpfelmacher* und *H. Lehndorff.* Med. Klinik. 1908. No. 49.

Verff. lehnen den Zusammenhang zwischen dem angeborenen chronischen Hydrocephalus und Lues ab, nachdem sie bei drei Kindern mit diesem Leiden die *Wassermann*sche Reaktion im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit vermisst haben. Ein Hydrocephalus mässigen Grades, bei dem einige Symptome für Lues sprachen, gab positive Reaktion. Der sogenannte Ballonschädel scheint demnach in der Mehrzahl der Fälle nicht luetischen Ursprungs zu sein. *Arondae.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über die orthostatische Albuminurie. Von *A. W. Bruck.* Med. Klinik. 1908. No. 51.

Übersichtsreferat über die neueren Arbeiten der letzten Jahre. *B.*

schlägt auf Grund der *Jehle*schen Beobachtungen den Namen Albumiuria lordotica orthostatica vor. *Arondae.*

Ein Fall von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter. Von *Theodor Escherich.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 47.

Bei einem 14 Monate alten Kinde bestanden seit dem 3. Monat tonische Muskelkrämpfe, Laryngospasmus, Konvulsionen, erhöhte mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit in typischer Weise. Ein älteres Kind soll denselben chronischen, stationären Zustand geboten haben. Es liegt sicher eine Epithelkörperchen-Insuffizienz der Affektion zugrunde, wohl eine im Anschluss an den Geburtsakt aufgetretene Hämorrhagie. Solche Fälle von chronischer Kindertetanie sind sehr selten; sie beweisen die Existenz einer dauernden, konstitutionellen, von äusseren Einflüssen unabhängigen Kindertetanie. *Neurath.*

Die idiopathischen Krämpfe (Spasmophilie) des frühen Kindesalters. Von *E. Feer.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 22.

Die grosse Gruppe der *funktionellen* Krämpfe im Kindesalter (funktionell im Gegensatz zu den *organischen* mit objektiv nachweisbaren pathologisch-anatomischem Befund im Zentralnervensystem), teilt *F.* im Sinne der Anschauungen *Escherichs* und der Wiener Schule in sogen. Gelegenheitskrämpfe, oder richtiger *toxische* Krämpfe, und in *idiopathische* Krämpfe ein. Während bei ersteren bestimmte, allerdings recht verschiedene, auslösende Momente nachzuweisen sind (Fieber, akute und chronische Infekte etc.), soll der Name *idiopathisch* das Fehlen einer offenkundigen Ursache bezeichnen.

Den 3 klinischen Hauptformen (Spasmus glottidis, Eklampsie und Tetanie), in welchen diese idiopathischen Krampfformen kenntlich auftraten, liegt eine gemeinsame, durch die pathologische Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems charakterisierte Konstitutionsänderung (*spasmophile Diathese Finkelstein, Spasmophilie Thiemich*) zu Grunde.

Nach Besprechung der einzelnen klinischen Phänomene (Facialisphänomene, *Trousseau*sches Phänomen und galvanische Übererregbarkeit) und ihrer Abgrenzung von gewissen verwandten, aber ätiloogisch differenten Symptomen (z. B. von der Hypertonia symptomatica im Verlaufe vieler Ernährungsstörungen, und von der Meningitis), erwähnt Verf. die neuerliche, auch von ihm gebilligte Einschränkung des Gebiets der sogen. toxischen Krämpfe zu Gunsten einer Erweiterung des Gebietes dieser spasmophilen Diathese, die gerade in latentem Zustande überaus häufig sei (*Thiemich* und *Mann, v. Pirquet, Finkelstein, Heubner* u. A.). Verf. bekennt sich schliesslich als überzeugter Anhänger der Lehre vom Kausalnexus zwischen Spasmophilie und *gestörter Epithelkörperchenfunktion,* verspricht sich infolgedessen von einer künftigen *spezifischen* Therapie am meisten Erfolge, verzichtet aber inzwischen keineswegs auf die üblichen symptomatischen Behandlungsweisen, deren Indikationen er den Ärzten in klarer Weise auseinandersetzt. *Wieland.*

Über das Wesen und die Ursachen kindlicher Minderwertigkeiten. Von *Karl Potpeschnigg.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 47.

Die Arbeit bringt die an den Grazer Hülfsschulen erhobenen Untersuchungsresultate, nach verschiedenen Richtungen geordnet. Zu genauerem Referate nicht geeignet. *Neurath.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgebung. Von *Julius Zappert.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 47.

Es handelt sich um eine Epidemie, die auch grössere Kinder betrifft und in der atypische Fälle, wie sie auch *Wickman* verzeichnet, vorkommen. Eine Sammelforschung ist von seiten der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin geplant. *Neurath.*

Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Von *Merzbacher.* Med. Klinik. 1908. No. 51.

Verf. beobachtete in einer Familie innerhalb vier Generationen an 12 Familienmitgliedern ein Krankheitsbild, das Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose aufweist. In einem anatomisch untersuchten Falle fand sich ein merkwürdiger Ausfall der Markscheiden, der das ganze Hemisphärenmark, die Balkenfaserung und das Kleinhirn betraf. Verf. führt die Erkrankung auf eine primäre Aphasie der Achsenzylinder zurück. Klinisch variierte das Krankheitsbild derart, dass sich Fälle fanden, die der spastischen juvenilen Paraplegie zuzurechnen sind, neben solchen, die man der multiplen Sklerose zurechnen muss. Der Beginn der Erkrankung fällt etwa in den III. Lebensmonat und scheint von gesund bleibenden Müttern fast ausschliesslich auf die männlichen Nachkommen übertragen zu werden. *Aronade.*

Über den Einfluss des Cerebellum auf die Sprache. Von *K. Bonhoeffer.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Bd. XXIV. H. 5.

Das Merkwürdige an diesem — einen Erwachsenen betreffenden Fall — war das Auftreten einer geringen Sprachstörung (Herabsetzung der Sprachgeschwindigkeit) nach Entfernung eines Kleinhirntumors. Da bei dieser Operation nur Kleinhirnsubstanz entfernt worden war, so liegt darin ein Beweis für den Zusammenhang dieser Gehirnteile mit der Sprache. *Zappert.*

Über familiäre infantile Cerebralerkrankung. Von *E. v. Malaisé.* Neurol. Centralbl. 1. Nov. 1908.

Sechs Kinder von 9 Abkömmlingen eines gesunden Elternpaares erkrankten im 3. Lebensjahre mit Fieber, ohne Bewusstseinstrübung und ohne Konvulsionen. Später Verschlechterung des Gehvermögens; Kontrakturen, ferner auch Steifheit in den Armen. Diese Erscheinungen sind nicht bei allen Kindern gleich stark ausgeprägt. Bei einem gehen sie sogar zurück, bei anderen kommen Sprachstörungen, Intelligenzdefekte hinzu; ein Kind starb an Kachexie. Die Fälle sind nach Meinung des Autors in die infantile Cerebrallähmung einzureihen, sind aber durch die Progredienz von dieser unterschieden. Familiäre Disposition besteht nicht. Die Schilddrüse erschien palpatorisch verändert (sowohl verkleinert als vergrössert). *Zappert.*

Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Von *Rudolf Neurath.* Arbeiten an dem Neurolog. Institut Prof. *Obersteiners.* XVII. Bd.

Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung (von Herzfehlern), bei dem grössere Herde in der Gegend des Operculum vorhanden gewesen waren, wird

zum Ausgangspunkt von Studien über den Verlauf und die Bedeutung einzelner Gehirnbahnen gemacht. Die von einer ungewöhnlichen Kenntnis der Gehirnanatomie zeugende Arbeit ist nur von streng neurologischem Interesse. *Zappert.*

Akute aufsteigende Lähmung (Landrysche Paralyse?). Von *E. D. Black.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 1191.

Kasuistische Mitteilung, betrifft einen 8 jährgen Knaben. Keine Autopsie. *Ibrahim.*

Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Massachusetts im Jahre 1907. Von *R. W. Lovett.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 131.

Wie New York, so wurde auch Massachussetts im Jahre 1907 von einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung heimgesucht. Der vorläufige Bericht gibt einen summarischen Überblick über 234 Einzelfälle in klinischer und ätiologischer Beziehung. Auch hier fiel die Mehrzahl der Fälle in die Sommermonate (Juli bis Oktober). Bakteriologische Befunde werden nicht mitgeteilt. Verf. denkt in Hinblick auf die häufigen Verdauungsstörungen im Beginn der Krankheit, ferner auf das Alter der befallenen Kinder und die Abhängigkeit der Epidemie von der Jahreszeit an eine intestinale Infektion; er denkt an die Möglichkeit, dass ein vielleicht anäerober Infektionserreger mit der Milch in den Verdauungstraktus gelangt und dort ein Toxin produziert, das auf dem Blutweg ins Rückenmark gelangt. *Ibrahim.*

Ein Fall von akuter Poliomyelitis vergesellschaftet mit Diplokokkenbefund im Spinalsack. Von *W. Pasteur*, *A. G. R. Foulerton* und *H. Maccormac.* Lancet. 1908. I. S. 484.

In einem schweren sporadischen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem 13½ Jahre alten Knaben enthielt die Lumbalpunktionsflüssigkeit in den ersten Krankheitstagen und auch später Diplokokken, die den von *Geirsvold* beschriebenen Mikroorganismen glichen, daneben ausschliesslich Lymphozyten. Es gelang nicht, die Diplokokken auf Nährböden zu züchten. Bezüglich der Tierversuche (an Kaninchen angestellt) sei auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*

Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. Von *Finkelnburg.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. Bd. 5.—6. H.

Bei einem Kinde von 11 Monaten traten Paresen und Atrophien der Arme, Schultern, Beine auf; die Wadenmuskulatur? Das Gesäss erscheint pseudo-hypertrophisch. Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Nach zehnmonatlicher Krankheitsdauer starb das Kind an einer Pneumonie. Die genaue histologische Untersuchung liess an dem peripheren und zentralen Nervenapparat keine Veränderung erkennen. Hingegen zeigten sich die Muskeln schwer verändert, zum Teil in Form der charakteristischen Bindegewebswucherung und Fettansammlung im Muskel, zum Teil in Form von kleinen Feldern atrophischer Muskelfasern innerhalb des Muskels.

Verf. hält diese Muskelfelder nicht für sekundär verändert, sondern glaubt, darin primär unterentwickelte Muskelapparate erblicken zu können, welche die Deutung zulassen, dass derartigen Krankheitszuständen eine mangelhafte Entwicklungsfähigkeit der Muskelelemente zugrunde liegen. Der Fall ist wegen der rein myogenen Natur der Veränderungen bemerkenswert. *Zappert.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über einige Fälle von Heterochromia iridum. Von *Anton Lutz.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. Heft 3.

Nachdem *Hutchinson* als erster 1869 3 Fälle von totaler Heterochromie, wobei das eine Auge blau, das andere braun war, beschrieben und auf intraokulare Veränderungen, besonders in der Linse, Uvealtractus und Glaskörper hingewiesen, häufen sich in der Literatur die Statistiken über diese prognostisch wichtige Anomalie *Fuchs* hat die reichhaltigste Sammlung 1906 publiziert. Von 38 Fällen zeigten 33 Katarakt und mindestens 29 Beschläge auf der Hinterseite der Cornea. Aus den letzten 10 Jahren stellt Verf. die Krankengeschichten an der Züricher Universitätsaugenklinik zusammen und bilden diese in ihrer Ausführlichkeit einen weiteren Beleg für die Verbindung solcher heterochromen Augen mit Komplikationen im Augapfel, ferner für die Theorien der Vererbung und Rassenkreuzung.

Kowalewski.

Über die Entwicklung der Tränendrüse beim Menschen. Von *Speciale-Cirincione.* v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXI. Bd. Heft 2.

An einem sehr reichhaltigen Material der Universitätsklinik zu Palermo hat Verf. durch mikroskopische Untersuchungen festgestellt, dass die Tränendrüse beim Menschen in den Embryonen von 32 mm, d. h. g gen den 70. Tag der Entwicklung (10. Woche) auftritt. Sie beginnt mit 5 oder 6 aus der Konjunktiva kommenden Ektodermwucherungen, welche nacheinander entstehen, aber in einem ganz geringen Zeitraum, weniger als 1 Tag. Der Entstehungsort dieser Wucherungen befindet sich in dem oberen Teil des äusseren Konjunktivalfornix an der Stelle, an der die Lidbindehaut zur Übergangsbindehaut wird. Sie besitzen das Aussehen von Knöpfen, die in Keulen übergehen. Bei den Embryonen von 38 mm beginnt die Unterscheidung der Drüse in zwei Portionen, die orbitale und die Lidportion.

Kowalewski.

Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Von *Birch-Hirschfeld.* Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. Bd. XX. H. 1.

Nach länger dauernder Beschäftigung an der an ultravioletten Strahlen reichen Quecksilberdampflampe mit ungeschütztem Auge kann neben der bekannten konjunktivalen Reizung eine Störung der Netzhautfunktion in Form eines perizentralen Skotoms für Rot und Grün auftreten — bei vollem Visus und normalem Augenhintergrund. Die Frage, ob die *ultravioletten* oder die *leuchtenden* Strahlen der Quecksilberlampe vorwiegend die erwähnten Schädigungen hervorriefen, ist noch nicht beantwortet. Das Farbenskotom bildet sich im Laufe mehrerer Wochen, *wenn das Auge eine geeignete Schutzbrille* trägt, auch bei fortgesetzter Arbeit im Uviollicht zurück. Muschelschutzbrillen aus gewöhnlichem Glase reichen aus, um die kurzwelligsten Strahlen (unterhalb 300 $\mu\mu$) zu absorbieren, für besondere Fälle sind zu empfehlen Schutzgläser und Lampenglocken aus Glas von hohem Absorptionsvermögen für Ultraviolett (Schwerflintglas, Euphosglas).

Kowalewski.

Die Geschichte des Blindenwesens in Japan. Von *Komoto.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. September-Heft.

Es gibt 41 Blindenschulen, die meisten privater Natur, in denen

überall die europäische Punktschrift eingeführt ist, die jedoch durch *Ishikara* dem japanischen Alphabet entsprechend modifiziert ist. Musik, Akupunktur und Massage sind die Hauptlehrgegenstände. *Kowalewski.*

Ein Fall von Sarkom der Chorioidea im frühen Kindesalter. Von *Adolf Jess.* v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXIV. Bd. Heft 2.

Bei einem 2½ Jahre alten Mädchen wurde wegen eines vermuteten Konglomerattuberkels der Iris der Augapfel entfernt und wegen der Beteiligung des Opticus die Exenteratio angeschlossen. Der Exitus folgte 6 Wochen darauf und die mikroskopische Untersuchung des Bulbus ergab zweifellos ein Melanosarkom, eine für dieses Kindesalter höchst seltene Geschwulstform. *Kowalewski.*

Ein eigenartiger Fall von Parinaudscher Konjunktivitis. Von *E. H. Oppenheimer.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 44.

Bei einem 5 Monate alten Brustkinde konnten ausser den bekannten Symptomen der *Parinaud*schen Konjunktivitis eine deutliche Milz- und Leberschwellung nachgewiesen werden, die in 4 Monaten spontan zurückgingen. Der Verf. bezieht diese Symptome auf eine durch die Bindehautentzündung verursachte allgemeine Infektion, zumal in anderen Fällen nur die regionären Drüsen vergrössert zu sein pflegen. *Kowalewski.*

Über Trypanosomtoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Von *A. Leber.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Durch Versuche ist festgestellt, dass bei Kaninchen und Hunden eine Keratitis parenchymatosa sowohl nach Allgemein-Infektion vom Kreislauf aus als nach einer Vorderkammerimpfung auftreten kann. *Kowalewski.*

Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Von *Peters.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. September-Heft.

Verteidigung eigner Befunde und deren Deutung gegen *v. Hippels, Seefelders* u. A. Auffassung. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über einen eigentümlichen Fall totaler produktiver interstitieller Pneumonie neben subakuter Leberatrophie im Kindesalter. Von *F. Klopstock.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 2. (XIX. II, 2.)

Es handelt sich um ein 10 jähriges Mädchen, das seit frühestem Alter an Mattigkeit, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, das sich nach kurzen Wegen und besonders Treppensteigen einstellte, litt, und das, ohne dass eine akuter einsetzende Erkrankung hinzugetreten wäre, an der allmählichen Verschlimmerung dieses Zustandes unter den Zeichen furchtbarsten Luftmangels zugrunde ging. Die Sektion ergab eine beiderseitige totale produktive interstitielle Pneumonie mit sehr reichlicher eigenartiger Entwicklung eines zellreichen Bindegewebes. Für kongenitale Lues waren weder anamnestisch Anhaltspunkte vorhanden, noch liessen sich entsprechende degenerative Veränderungen in der Lunge nachweisen. Alle Erscheinungen fibrinöser Pneumonie fehlten, es fand sich kein Exsudat in den Alveolen.

Ausser diesem Lungenbefunde lag aber noch eine im Kindesalter ausserordentlich seltene Leberveränderung vor, eine allerdings in mehrfacher

Beziehung ungewöhnliche, aber zweifellose Form der akuten gelben Leberatrophie, und zwar eine weniger stürmische subakute Form, die auch klinisch ohne Ikterus, ohne ein Zeichen allgemeiner Intoxikation verlaufen war. Von jenen bekannten Befunden an kongenital syphilitischen Kindern war das Bild dieser Leber weit entfernt.

Aber wenn auch das Nebeneinander beider Erkrankungen nicht zu ihrem vollständigen Verständnis verhilft, so gewinnt doch ihr Zusammentreffen ein besonderes Interesse dadurch, dass auch in den Fällen von subakuter Leberatrophie von *Jores* und *Schmorl* in einem anderen Organe eigenartige interstitielle Veränderungen vorhanden sind, und zwar hier in den Nieren: die Nieren zeigen makroskopisch gelbliche verwachsene Flecken, in diesen Partien sind die drüsigen Bestandteile durch ein sehr feinmaschiges, zartes Bindegewebe auseinander gedrängt, welches mit lymphoiden Zellen durchsetzt ist, ohne etwa der gewöhnlichen interstitiellen Wucherung zu entsprechen. Danach scheint es, als wenn bei dieser Gruppe von Fällen eine besondere Noxe in bestimmten Organen gleichzeitig wohl charakterisierte Veränderungen zu erzeugen imstande ist: nämlich in der Leber eine subakute Atrophie und in Lungen und Nieren eine sehr reichliche eigenartige Entwicklung eines zellreichen Bindegewebes. Dieses lässt in den Lungen unter gleichzeitiger Proliferation der Alveolarepithelien den alveolären Aufbau fast völlig verschwinden und drängt in den Nieren die drüsigen Bestandteile weit auseinander. *E. Gauer.*

Infections pleuropulmonaires débutants par des symptomes abdominaux. Von *M. d'Oelsnitz.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 810. 1908.

In 2 klinisch interessanten Fällen gingen heftige abdominale Symptome, die eine Appendicitis vortäuschten, Tage lang einer nur langsam nachweisbar werdenden pleuro-pulmonalen Erkrankung voraus und verschwanden restlos nach dem Manifestwerden der Lungenaffektion. *Tobler.*

Kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. Von *L. Morquir.* Ach. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 657. 1908.

Die Echinokokkenkrankheit ist in einigen Staaten Südamerikas ziemlich stark verbreitet. In relativ kurzer Zeit konnte Verf. in seinem Wirkungskreis (Montevideo) 12 Fälle von Lungenechinococcus beobachten, deren ausführliche Krankengeschichten er mitteilt. Befallen waren ausschliesslich Kinder vom Lande, die sich an erkrankten Hunden oder Schafen infiziert hatten. 3 Typen der Krankheit lassen sich unterscheiden:

1. Trotz z. T. grosser Tumoren fehlen subjektive und funktionelle Störungen; die Diagnose stützt sich lediglich auf physikalische Zeichen.

2. Neben den physikalischen Veränderungen bestehen stärkere Funktionsstörungen: Abmagerung, Husten, Auswurf, entzündliche Lungenkomplikationen, bisweilen Hämoptoe.

3. Fälle mit unklarem Lungenbefund, aber verdächtiger Anamnese. Es handelt sich dann meist um spontan in die Bronchien durchgebrochene Cysten mit Sekundärinfektion der Lungen.

Die Diagnose macht oft Schwierigkeiten. Die Lokalisation im Oberlappen wird meist am besten vertragen: die erkrankte Gegend ist vorgewölbt, absolut gedämpft, auskultatorische Phänomene aufgehoben. Durch Lokalisation im Unterlappen wird leicht ein Pleuraerguss vorgetäuscht;

doch reicht die Dämpfung nur selten ganz bis an die Lungenbasis, wo meist eine helle Zone bleibt. Herzverlagerung ist häufig, Thoraxveränderung fehlt meist. Wichtig für die Diagnose sind: die rundliche, scharf begrenzte Dämpfung, Anlagerung halbgedämpfter Bezirke, entsprechend intrapulmonalen Fortsätzen des Tumors, heller, tympanitischer Schall in der Leber- und Herzgegend. Von grösster Bedeutung ist die Radioskopie, die einen eigenartig charakteristischen, scharf begrenzten Schatten deutlich sehen lässt.

In fast allen Fällen wurde die Probepunktion vorgenommen; dieselbe hatte häufig heftige Reizerscheinungen (Krampfhusten, Dyspnoe, Fieber) und das Aushusten von blutigen, flüssigen Massen, nie jedoch den Tod zur Folge. An den Durchbruch kann sich rasche Spontanheilung anschliessen. Die Heilung nach operativer Eröffnung kann sich lange hinausziehen.

Tobler.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

I. Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Von *Hans v. Bomhard.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 2. (XIX. II, 2.)

II. Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Von *Carl Hart.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

III. Histologische Untersuchungen über die Nebennieren bei Arteriosklerose, sowie über den Befund in Nebennieren und Aorta von Kaninchen bei intravenösen Adrenalin-Injektionen. Von *J. Hornowski* und *W. Nowicki.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 2. (XIX. II, 2.)

Wenn sowohl bezüglich der Genese als auch der besonders interessierenden Ätiologie der eigenartigen Erkrankung der kleinen Arterien, die bisher in einigen 20 Fällen als Periarteriitis nodosa beschrieben worden ist, keine einheitliche Auffassung zum Ausdruck kam, so erklärt sich das wohl am besten aus der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die Einflüsse allgemein toxischer Noxen auf den Gefässapparat. Der Streit dreht sich auch hier besonders um eine spezifische, die syphilitische Ätiologie und um mehr allgemein schädliche toxische infektiöse Ursachen. Für die erstere Ansicht ist in letzter Zeit namentlich wieder *Versé* auf Grund einer gewissen Identifizierung der Gefässwandveränderungen bei Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis sehr energisch eingetreten, während eigentlich alle anderen Autoren der letzten Jahre mehr zu der zweiterwähnten Auffassung neigen und der Syphilis nur im Rahmen allgemeiner toxisch-infektiöser Einwirkungen eine ursächliche Bedeutung beimessen. Bei dieser Sachlage fallen die beiden nicht nur in ihrem klinischen Verlauf, sondern auch vor allen Dingen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund sehr ähnlichen Beobachtungen von *Bomhards* und *Harts* besonders ins Gewicht; und die experimentell erzeugten Gefässveränderungen, über die *Hornowski* und *Nowicki* berichten, sind in diesem Zusammenhang ebenfalls geeignet, etwas Licht in das Dunkel der Streitfrage zu werfen.

Bei *v. Bomhard* handelt es sich um ein jugendliches Individuum, das, nachdem es 6 Jahre vorher Skarlatina durchgemacht hatte, eine doppelseitige Angina bekam, die innerhalb 11 Tagen lokal abheilte. Nach 10 Tagen kam Patient neuerdings in das Krankenhaus, und nun traten innerhalb weniger Tage die Symptome einer parenchymatösen Nephritis auf, die in 21 Tagen

unter den Erscheinungen der schwersten Urämie zum Exitus letalis führte. Die Sektion ergab: hochgradige doppelseitige Nephritis parenchymatosa hämorrhagica; Pyelitis und Ureteritis mit enormer Wandverdickung und partieller Stenose; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; septischer Infarkt der Milz; Thrombose der Arterien und Vena lienalis, teilweise der Arteria gastro-epiploica sinistra, Thrombose von Pfortaderästen; Ödeme. Mikroskopisch fanden sich in Nieren, Ureterwand, Leber die eigenartigen Wandveränderungen der kleinen Arterien, bestehend in Degeneration und Kolliquationsnekrose der Media, Wucherung der Adventitia und schliesslich auch Proliferation bezw. Nekrose der Intima mit allmählicher Obliteration; an den thrombosierten grösseren Arterien Quellung und Degeneration der Media und hochgradige Infiltration sämtlicher Wandschichten. Impfversuche von Nieren und Milz ergaben Staphylococcus albus; im Schnitt wurden in den kleinen Arterien der Ureterenwand Kokken nachgewiesen. Das ganze Bild ist demnach als Sepsis aufzufassen, hervorgerufen durch Staphylococcus albus, der durch die Gaumentonsillen in den Organismus eingedrungen ist. Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich zweifellos um eine durch die Staphylokokkensepsis hervorgerufene Periarteriitis nodosa, wenn auch grob-anatomisch die Aneurysmenbildung fehlte.

Harts Fall betraf eine 18 jährige Arbeiterin, die 8 Wochen vorher einen Scharlach durchgemacht hatte, welche ebenfalls an parenchymatöser Nephritis, die allerdings mit einer schweren Endo-Myo-Perikarditis und einer wohl durch den Scharlach ausgelösten tuberkulösen Bauchfellentzündung kompliziert war, in kürzester Zeit zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich eine subkutane interstitielle Myokarditis, Dilatation der Herzkammern, Dilatationsthrombose im hinteren Ventrikel, multiple Infarktbildung in Herzmuskulatur, Pankreas und Nieren; Stauung in den Unterleibsorganen. Erst die mikroskopische Untersuchung führte zu der sehr überraschenden Diagnose der Periarteriitis nodosa, bei der es ebenfalls zu keiner Aneurysmenbildung gekommen war. Der mikroskopische Befund deckte sich im grossen und ganzen mit dem des vorher beschriebenen Falles, nach demselben zweifelt Verf. auch keinen Augenblick daran, dass die primäre Gewebsläsion in der Media liege, im unmittelbaren Anschluss an diese oder gar synchron mit ihr kommt es dann zur Infiltration und Proliferation in der Adventitia. Er schlägt daher die zutreffendere Bezeichnung Meso-Periarteriitis vor; und zwar könne der Prozess mit oder ohne Aneurysmenbildung verlaufen, was wahrscheinlich mit dem jeweiligen Blutdruck zusammenhängen dürfte, der in den beiden mitgeteilten Fällen entschieden als ein sehr geringer betrachtet werden kann. Die eigenartige Affektion ist offenbar gar nicht so extrem selten und dürfte bei Durchsicht des bisherigen Materials wohl stets auf allgemeine infektiös-toxische Ursachen zurückzuführen sein. Hierfür sprechen auch die neuerdings wiederholt nachgewiesenen experimentell erzeugten Gefässerkrankungen, indem nicht nur das den Blutdruck erhöhende Adrenalin, sondern auch viele andere diesen unbeeinflusst lassenden Stoffe durch Giftwirkung zur Gefässwanderkrankung führen, und zwar immer primäre Mediaschädigung hervorrufen.

So fanden auch *Hornowski* und *Nowicki* bei ihren sehr exakten Untersuchungen, wobei die Versuchstiere bis zu 80 Injektionen von 3—10 Tropfen

Adrenalinum hydrochloricum Takamine pro die in die Ohrvene gespritzt bekommen hatten, die meisten Veränderungen an der Media, speziell an ihren elastischen Elementen. Die Wellenform der Fasern klingt allmählich ab, bis sie endlich ein langgestrecktes Bündel gerader, parallel verlaufender und aneinander gerückter Fäden darstellen. Dann kommt es zu grösseren Anhäufungen zellarmen Bindegewebes in der Media und in den an die Intima grenzenden Schichten zu Kalkablagerungen. Dadurch unterscheiden sich diese Befunde von denen beim menschlichen Atherom, bei dem vorwiegend die Intima ergriffen ist; dieselbe ist verdickt und weist regressive Prozesse auf, die zu Gewebszerfall und Ulzerationen, weiterhin zu Ablagerung von Kalksalzen führen. Ein Zusammenhang zwischen den atheromatösen Prozessen und den Nebennieren lässt sich mittels der heutzutage bekannten Methoden auf anatomischem Wege nicht nachweisen. So ist auch hier die einzig mögliche Erklärung die Annahme einer chemischen Wirkung. Dass die Nebennieren im Stoffwechsel eine eminente Stelle einnehmen, ist schon aus den schweren Allgemeinerscheinungen ersichtlich, welche oft auftreten, wenn dieses Organ erkrankt. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass es auch bei der Arteriosklerose zu Sekretionsstörungen kommt, mögen dieselben auf einer Vermehrung oder auf einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Sekretes beruhen. *E. Gauer.*

Die chemische Zusammensetzung des leukämischen Blutes. Von *Franz Erben.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 3—4. S. 378.

Es ergab sich im allgemeinen: 1. in der Konstitution des Blutes: a) ein geringerer Fettgehalt bei Lymphämie, ein höherer bei Leukämie als normal, b) ein geringerer Gehalt an Extraktivstoffen bei Lymphämie, ein höherer bei Leukämie als normalerweise, beides wohl auf Differenzen in der Zusammensetzung der Leukozyten zu beziehen; 2. in der Konstitution des Plasmas: a) normaler Fibringehalt bei Lymphämie, normaler oder wenig erhöhter bei Leukämie, b) erhöhter Kalkgehalt bei Lymphämie, normaler bei Leukämie. Detailliertere Angaben müssen im Original nachgelesen werden. *Bogen.*

Über Pyopericardium bei Kindern unter 12 Jahren. Von *F. J. Poynton.* The Brit. med. Journ. 15. August 1908.

Von 100 Fällen betrafen 83 Kinder unter 4 Jahren; zwei Drittel davon kommen auf die ersten drei Lebensjahre.

Pyopericardium ist fast ausschliesslich mit Erkrankungen der Lungen vergesellschaftet, als deren Erreger der Pneumococcus lanceol. anzusehen ist. In ungefähr 60 pCt. aller Fälle bestand Empyem, in etwa 40 pCt. Pneumonie oder Pleuritis; in einigen wenigen Fällen akute Lungentuberkulose. Eine prädisponierende Rolle spielen vor allem Masern, Keuchhusten und Influenza.

Das Exsudat ist meist rahmig, daher das Fehlen von Reibegeräuschen.

Auch in Fällen von Pyämie, z. B. nach Osteomyelitis, Ititis suppurativa tritt Pyopericardium auf.

Die Prognose ist stets äusserst ungünstig. Ein Erfolg in der Therapie ist nur durch einen chirurgischen Eingriff zu erzielen. Man eröffnet das Perikard im 4. oder 5. Interkostalraum neben dem Sternum und drainiert. *Zarfl.*

Zur Diagnose der Persistenz des Botallischen Ganges und der Erweiterung der Lungenarterie. Von *Hochsinger*. Wiener Klinik. H. 12. Dez. 1907.

Die Diagnose „*Offenbleiben des Ductus Botalli*" erfordert, von den mittleren Kinderjahren angerechnet, das Vorhandensein folgender Symptome: 1. Systolisches, eventuell in die Diastole hinübergehendes Geräusch, links vom Brustbeine und über dem Brustbeine ohne Intensitätsabschwächung über dem letzteren;

2. fühlbares Schwirren des Aortenbogens im Jugulum;

3. *Gerhardt*sches Dämpfungsband (d. i. ein schmaler, links vom Brustbein in den 2., eventuell 1. Interkostalraum hinaufreichender Fortsatz der eigentlichen Herzdämpfung) und entsprechendes Röntgenbild (Vergrösserung des linken mittleren Herzschattenbogens). Diese beiden Symptome sind nicht direkt durch den offenen Ductus, sondern durch die sekundär sich entwickelnde Erweiterung der Lungenarterie bedingt und daher im frühsten Kindesalter noch nicht vorhanden;

4. bedeutende Verstärkung des Pulmonalklappenschlusses, welcher sich durch ein hör- und fühlbares Abklappen an der vorderen Brustwand manifestiert.

Die Diagnose einer *primären*, nicht durch Offenbleiben des Ductus Botalli bedingten *Erweiterung der Lungenarterie* ist durch das Röntgenbild nicht zu stellen, da dieses ja nur die Erweiterung der Lungenarterie, einerlei ob primär oder sekundär, darstellt. Fehlen aber bei Vorhandensein des charakteristischen Radiogramms diejenigen Symptome, die allein durch das Offenbleiben des Ductus Botalli bedingt sind (fühlbares Abklappen des 2. Pulmonaltons, fühlbare hebende Pulsation, fühlbares Schwirren mit systolischer Hebung des Aortenbogens im Jugulum), so wird die Diagnose einer primären Erweiterung der Lungenarterie ermöglicht. *Benfey.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Gallensteine bei einem 7½ jährigen Knaben. Von *W. Stöltzner*. Med. Klinik. 1909. No. 1.

Zweieinhalb Wochen nach dem ersten Anfall, der von Ikterus, Bilirubinurie und Leberschwellung begleitet war, erfolgte unter heftigen Leibschmerzen der Abgang von etwa 20 kleinen, z. T. bröckligen Steinen, die sich chemisch als Cholesterinsteine erwiesen. *Aronade.*

Anorexia nerveuse chez une fille de neuf ans. Von *Boulade-Perigois*. Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 837. 1908.

9 jähriges Kind aus nervöser Familie, das infolge wochenlanger, fast vollständiger Nahrungsverweigerung zum Skelett abmagert und endlich durch Drohung mit der Schlundsonde zum Essen bewogen wird. Heilung. *Tobler.*

Zur Ätiologie der Perityphlitis im Kindesalter. Von *J. A. Friedjung*. Wien. med. Wochenschr. 1908. No. 49.

Im Verlaufe influenzaähnlicher Erkrankungen des Kindesalters kommt öfters eine Druckempfindlichkeit der Regio hypogastrica vor, meist ohne

sonstige Zeichen einer Wurmfortsatzerkrankung, die jedoch schon durch gelegentlich später vorkommende Rezidiven bewiesen wird.

Neurath.

Les anus contre nature dans l'appendicite. Von *V. Veau* und *Duverger.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 682. 1908.

Anknüpfend an 2 eigene Beobachtungen erörtern die Verff. Klinik, Pathogenese und Anatomie des Anus praeternaturalis bei Appendicitis. Derselbe entsteht nur im Verlauf besonders schwerer, mit Septikämie und sekundären Eiterherden komplizierter Fälle und ist die Folge einer Gangrän der Darmwand. Diese wiederum entsteht da, wo infolge sehr virulenter Infektionserreger diese das oberflächliche, über Coecum und Ileum hinziehende Lymphgefässnetz erreichen. Der Anus praeternaturalis entsteht plötzlich, meist am 8.—12. Tag. Er bedeutet nur in seltenen Fällen eine das Leben bedrohende Komplikation. Die Möglichkeit einer Spontanheilung hängt ab von der Zahl, dem Ort und der Grösse der Darmläsionen. Ist der Verlauf bis zur Oberfläche lang und gewunden, die Wände schwielig und unregelmässig gestaltet, so sind die Heilungsaussichten gut. Ist dagegen die Gangränstelle direkt mit der Bauchwand verwachsen, so dass Schleimhaut zu Gesicht kommt, so ist Spontanheilung ausgeschlossen. Die Indikation zum chirurgischen Eingriff besteht, wenn nach Ablauf von 6 Monaten keine Heilung erfolgte. Die Enterorraphie führt zum Ziel, wo die Darmläsion rein coecal ist; sind ausserdem Öffnungen ins Ileum vorhanden, so muss reseziert werden. (Chirurgische Details.) *Tobler.*

Beitrag zur Atiologie der kongenitalen Atresie des Ösophagus mit Ösophagotrachealfistel. Von *Heinrich Griffhorn.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 1. (XIX. II, 1.)

Griffhorn berichtet über 2 Fälle von angeborenem Verschluss der Speiseröhre, bei gleichzeitiger Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes mit der Trachea und stellt an der Hand dieser beiden Fälle Betrachtungen über die Entstehungsweise der beiden Fälle an, die er als Folge einer Entwicklungshemmung auffasst; es findet eine Verklebung der Trennungsleisten, die sich zur Trennungswand zwischen Luft- und Speiseröhre vereinigen sollen, vor dieser Vereinigung, mit der Hinterwand des Ösophagus statt, während die zur Vorderwand umbiegenden kurzen unteren Schenkel der Leisten der Hinterwand nicht anliegen, also auch nicht mit ihr verwachsen, sondern die Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre herstellen. Die Erweiterung des blind endigenden oberen Ösophagusabschnittes ist wohl so zu erklären, dass nach Fixation der hinteren Wand des Ösophagus an den Trennungsleisten, infolge stärkeren Wachstums der Speiseröhre eine Auszerrung des ganzen Blindsackes eintritt in derselben Weise, wie nach *Fischer* durch Fixation eines Punktes ein Traktionsdivertikel entsteht. Dass die vergeblichen Schluckversuche des Neugeborenen zu einer Ausbuchtung des Blindsackes wesentlich beitrügen, ist bei der kurzen Lebensdauer des Kindes wenig wahrscheinlich. *E. Gauer.*

Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Traktionsdivertikel des Ösophagus. Von *Gerog Riebold.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 1 u. 2. (XIX. II, 1 u. 2.)

Riebold tritt auf Grund zahlreicher Serienschnittuntersuchungen der

*Ribbert*schen Theorie, nach welcher die Traktionsdivertikel des Ösophagus in ihrer weitaus grössten Zahl auf Grund kongenitaler Anlagen entstehen sollen, entgegen. Da bis jetzt noch kein einziger Fall eines Traktionsdivertikels bei einem Neugeborenen gefunden worden ist, erscheint ihm das Vorkommen echter angeborener Traktionsdivertikel überhaupt fraglich. Entzündungsprozesse benachbarter Teile, die auf dem Wege perivaskulärer oder perineuraler Lymphbahnen nach dem Ösophagus fortgeleitet werden, geben die meisten Entstehungsursachen ab; als wesentliche Bahnen kommen für die Fortleitung die Gefässästchen der benachbarten Aorta oder der Arteriae bronchiales in Frage, ferner die Bündel des Musc. bronchooesophageus und pleurooesophageus; denkbar wäre es auch, dass der von *Ribbert* supponierte kongenitale Strang, der den Ösophagus mit der Trachea verbinden soll, noch eine weitere derartige Bahn darstellte, wenngleich dessen Existenz auch durchaus noch nicht einwandfrei bewiesen ist. Ausgangspunkt der Entzündung sind in den meisten Fällen Bronchialdrüsen, die keineswegs immer geschrumpft, im Gegenteil sogar geschwollen oder normal gross sein können, immer aber frische oder abgelaufene entzündliche Veränderungen aufweisen, ohne aber mit dem Ösophagus immer verlötet zu sein. Zur Bildung eines Divertikels, die in natürliche Gefäss-, Nerven- und Fettgewebslücken erfolgt, muss der den Ausgangspunkt der Entzündung bildende Teil im Mediastinum fixiert sein. Der aktive Zug des Ösophagus bei den Schluckbewegungen spielt bei der Divertikelbildung vielleicht eine noch grössere Rolle als der passive Zug schrumpfenden Gewebes. *E. Gauer.*

Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter. Von *Wilhelm Vix.* Virchows Arch. Bd. 192. H. 2. (XIX. II, 2.)

Da die zur Verfügung stehende Kasuistik der Lebercirrhose im Kindesalter noch bei weitem nicht ausreicht, um über deren Ätiologie schon heute ein einigermassen sicheres Urteil fällen zu können, teilt Verf. 2 einschlägige Beobachtungen mit, die eine einen 2 Monate alten Säugling, die andere einen 7 jährigen Knaben betreffend. Es ist dem Verf. nach dem erhobenen Befunde doch fraglich, ob es sich bei dem Säugling um eine kongenitale Unwegsamkeit der Gallengänge, wie sie *Fuss* und *Boye* als am häufigsten vorkommend bezeichnen (siehe dieses Jahrb., Bd. 65, S. 375), handelt. Es könnte doch vielleicht eine schon intrauterin eingeleitete Entzündung eventuell auf tuberkulöser Basis zugrunde liegen. Lues war mit Bestimmtheit auszuschliessen. Bei dem älteren Knaben konnte anmnestisch Potus nachgewiesen werden. Die geschilderte Cirrhose könnte hier also auf einer Autointoxikation durch die prädisponierende Mitwirkung des Alkohols beruhen. Auch hier war Lues auszuschliessen; im Oberlappen der linken Lunge fand sich ein abgekapselter tuberkulöser Herd. *E. Gauer.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Volumineux kyste congénital de la région pectorale. Von *Giron.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 11. S. 772. 1908.

Faustgrosser, seit der Geburt wesentlich gewachsener, angeborener cystischer Tumor bei einem gesunden zweimonatlichen Kind. Bei der

Operation findet sich an dem, auf dem linken Pectoralis gelegenen Tumor ein nach der Trachea verschwindender, dünner Fortsatz, der auf eine bronchiogene Herkunft des Tumors schliessen lässt. *Tobler.*

Asthma thymicum, Thymektomie und Resektion der vergrösserten Thyrioidea bei einem 23 Tage alten Kinde. Von *J. Schwinn.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 2059.

Der mitgeteilte Fall ist der siebente in der Literatur mitgeteilte und verlief günstig, wie übrigens alle, über die bisher Berichte vorliegen. Verf. tritt dafür ein, dass die Operation gemacht werden soll, sobald die Diagnose feststeht, die auf radiographischem Wege am besten sichergestellt werden kann. Für die Tracheotomie soll in jedem Falle alles vorgesehen sein, doch soll diese Operation, wenn irgend möglich, wegen der Infektionsgefahr für das Mediastinum vermieden werden. Wenn während der Operation die Atemnot zunimmt, kann die obere Apertur des Brustkorbes temporär erweitert werden durch Spaltung des Sternum; hierdurch wird die Tracheotomie meist umgangen werden können. Allgemeine Narkose ist erforderlich. *Ibrahim.*

Tonsillektomie bei Kindern unter allgemeiner Narkose — eine Spitalsoperation. Von *E. Pynchon.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 2049.

Verf. verwirft im allgemeinen die Tonsillotomie und betrachtet die Tonsillektomie als eine grosse Operation, die mit allen Kautelen und in Narkose im Krankenhause gemacht werden solle. Dieser Ansicht pflichten eine grössere Anzahl von Diskussionsrednern entschieden bei. Bezüglich einer Menge technischer und instrumenteller Details sei auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*

Ein Fall von linksseitiger Skrotalhernie; Coecum und Appendix im Bruchsack. Von *J. Cl. Logan.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. I. S. 1609.

Dreijähriges Kind. Operative Heilung. *Ibrahim.*

Irreführende Befunde am Hüftgelenk. Von *R. Hammond.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 303.

Nichttuberkulöse Knochenerkrankungen im Bereich des Hüftgelenks. Eine klinische und röntgenologische Studie. Von *A. T. Legg* und *A. W. George.* Ibidem. S. 361.

Hammond erläutert an der Hand einiger Krankengeschichten die Notwendigkeit, bei allen Hüftgelenksaffektionen auch die ferneren diagnostischen Methoden (Radiographie, Tuberkulinisierung) heranzuziehen.

Die klinische Studie der beiden anderen Autoren sei vor allem wegen der ausgezeichneten, auf 3 Tafeln reproduzierten Radiogramme besonderer Beachtung empfohlen. *Ibrahim.*

Drei Fälle von Fraktur des unteren Humerusendes. Von *F. C. Wallis.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908.

Verf. betont die grosse Gefahr einer dauernden Funktionsstörung durch diese Frakturen und die Notwendigkeit, in jedem Fall durch ein Röntgenbild die Verhältnisse genau aufzuklären. Wenn das Bild erhebliche Dislokation der Fragmente zeigt, deren Reposition sich nicht durch Handgriffe erzielen lässt, und wenn Flexion und Extension durch die

Dislokation erheblich eingeschränkt sind, so besteht Aussicht auf Wiederherstellung einer guten Funktion nur, wenn man operiert. Verf. rät, die blutige Reposition, die heutzutage keine Gefahren mehr birgt, nicht lange zu verschieben. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene — Statistik.

Moderne Säuglingspflege und -Fürsorge. Von *Heinrich Klose.* Wiener klin. Rundschau. 1908. No. 23 u. 24.

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über Wege und Ziele der modernen Säuglingsfürsorge und hebt vor allem den Vorteil der natürlichen Ernährung hervor, den er leider noch ausschliesslich mit der Theorie von der Schädlichkeit des Milcheiweiss begründet. *Niemann.*

Die Gefahren und nachteiligen Folgen der Wickelbänder für Kinder. Von *A. Waring.* Brit. med. Journ. 13. Juni 1908.

Der Verf. geisselt die im englischen Volke vielfach verbreitete Sitte, den Kindern Brust und Bauch durch eine einheitliche oder durch mehrere Binden fest einzuschnüren.

Als nachteilige Felgen hebt er besonders hervor: Unbehagen, Erbrechen der Kinder; Entstehung von Leisten- und Nabelbrüchen, von Anusprolapsen, von Thoraxdeformitäten. Er glaubt, dass auch Störungen in der Blutzirkulation des Gehirnes und infolge dieser Krämpfe auftreten können und dass es durch die Behinderung der Atmung leicht zu Asphyxie kommen kann. *Zarfl.*

Arztliche Schulinspektion. Von *W. Lloyd Edwards.* The Brit. med. Journ. 18. Juli 1908.

Schemen für die Schulärzte zur Registrierung ihrer Beobachtungen, Formulare für Mitteilungen an die Eltern und dergleichen werden vom Verf. auf Grund eigener Erfahrung empfohlen. *Zarfl.*

Die Ausbildung der Lehrer in persönlicher und Schulhygiene. Von *Carstairs C. Douglas.* The Brit. med. Journ. 8. August 1908.

Der Verf. hat für das Provincial Committee of Glasgow einen Plan für die Organisation des Unterrichts in der Schulhygiene für Lehrer und Studenten ausgearbeitet.

Bei wöchentlich 2 stündigem Unterricht setzt er etwa 40 Stunden für den systematischen Vortrag und etwa 30 Stunden für praktische Übungen fest.

In diesem Sinne entwirft er eine genaue Aufteilung des Lehrstoffes und einen genauen Plan für die praktischen Übungen. *Zarfl.*

Das Budapester staatliche Kinderasyl. Von *Fr. v. Torday.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 1—2. No. 5.

Die staatliche Kinderfürsorge in Ungarn erstreckte sich im Jahre 1907 auf mehr als 35 000 Kinder, es bestehen 18 staatliche Kinderasyle. *Sämtliche* Säuglinge werden an der Brust ernährt, die Kosten beliefen sich im Jahre 1907 auf 4 434 000 Kronen, die Jahreserhaltung eines Kindes kostet 155 Kronen.

Es folgt die Beschreibung des neu eröffneten staatlichen Kinderasyls in Budapest. *Lempp.*

Besprechungen.

Die Tetanie des Kindes. Von *Theodor Escherich.* Mit 15 Abbildungen und 2 Tafeln. Wien und Leipzig 1908. Alfred Hölder.

Fast ausschliesslich auf eigene Beobachtungen gestützt, gibt *Escherich* in dem vorliegenden Werke eine erschöpfende Studie der Kindertetanie, deren Lektüre durch die subjektive Prägung einen besonderen Reiz hat.

Escherich trennt die Tetanie des ersten Kindesalters bis zum 3. Lebensjahr von der nach dieser Lebensperiode in die Erscheinung tretenden: erstere bezeichnet er als infantile Tetanie, letztere als puerile. Der Hauptteil des Werkes gilt der Besprechung der ersteren: letztere ist entsprechend dem kleineren vorliegenden Material kürzer, aber doch in ausgezeichneter und erschöpfender Weise behandelt.

Der Geschichte, Literatur und Pathogenese der infantilen Tetanie gelten die ersten Kapitel. *Escherich* legt seiner Dartellung die Lehre der Epithelkörperchen-Insuffizienz zugrunde: für ihn ist die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Tetanie des Kindesalters eine feststehende. Seiner Meinung nach besitzen diese drüsigen Organe, deren Funktion uns die experimentelle Forschung bis zu einem gewissen Grade enthüllt hat, die Aufgabe der Entgiftung von Stoffwechselprodukten, die die Symptome der Tetanie auslösen. Die pathologisch-anatomischen Befunde *Yanases* an *Escherichs* Klinik haben ergeben, dass zur Zeit der Geburt eine ganz unerwartet häufige Schädigung der Epithelkörperchen durch mehr oder weniger ausgedehnte Blutergüsse in das Gewebe erfolgt — nicht nur diese, sondern auch Rückständigkeit der anatomischen Entwicklung oder der Funktion könnten in Analogie mit dem Verhalten zahlreicher anderer drüsiger Organe zu einer Minderleistung der Epithelkörperchen und damit zur Auslösung des tetanoiden Zustandes in den ersten Lebensmonaten führen.

Allerdings wäre bei den angeführten Möglichkeiten anzunehmen, dass die Funktionsstörung in der Zeit unmittelbar nach der Geburt sich am meisten geltend macht. Das ist nun nicht der Fall; denn erfahrungsgemäss stellt sich die genuine Tetanie nur selten vor dem dritten, meist erst nach dem sechsten Lebensmonat ein, wenn auch sichergestellte Ausnahmen vorhanden sind. *Escherich* führt unter den Gründen, welche zur Erklärung für die auffällig lange Latenz des während der ersten Lebensmonate bestehenden tetanoiden Zustandes herangezogen werden könnten, unter anderem den unfertigen Zustand des Nervensystems, die Anwesenheit von aus dem mütterlichen Organismus stammenden Schutzstoffen an. Für ihn ist es feststehend, dass der tetanoide Zustand schon seit der Geburt besteht, aber aus unbekannten Gründen erst erheblich später klinisch erkennbar wird.

Die Schilderung der Symptome der infantilen Tetanie gibt Kapitel IV. Die Besprechung der elektrischen Übererregbarkeit der Nerven ist diesem Kardinalsymptom entsprechend eine ausführliche, wobei sich *Escherich* auf den Standpunkt seines Schülers *v. Pirquet* stellt. In den Kapiteln, die

der Darstellung des Krankheitsbildes der infantilen Tetanie gelten, imponiert die sorgfältige klinische Beobachtung, in dem Abschnitt über die Ätiologie scheint mir die Auffassung über die Beziehungen zwischen den Stoffwechselvorgängen bei Rachitis und infantiler Tetanie bedeutsam und heuristisch für zukünftige Forschung von grossem Wert.

Entsprechend seiner Auffassung von der kausalen Bedeutung der Epithelkörperchen-Insuffizienz erwägt *Escherich* die Bedeutung der Organtherapie. Doch bemerkt er einschränkend: „Die infantile Tetanie dürfte schon in Rücksicht auf den raschen Verlauf und die meist spontan einsetzende Heilung kaum jemals Veranlassung geben, die Transplantation der Epithelkörperchen in Erwägung zu ziehen." Wenn er fortfährt, „eher könnte man daran denken, durch Applikation warmer Kompressen am Hals, respektive durch *Bier*sche Stauung eine stärkere Durchblutung der Epithelkörperchen herbeizuführen und auf diese Weise vielleicht die funktionellen Leistungen zu steigern", wird ihm auf diesem Gedankengange zu folgen wohl nicht nur mir allein schwer fallen. Die Bromtherapie scheint meiner Erfahrung nach nicht genügend gewürdigt. Interessant ist die Angabe *Escherichs*, dass sich ihm bei eklamptischen Zufällen die Lumbalpunktion öfters als ein beruhigendes Mittel bewährte, namentlich, wenn gleichzeitig Schädelrachitis bestand.

Ebenso fesselnd wie die Lektüre des Abschnittes über die infantile Tetanie ist jene über die puerile (jenseits des 3. Lebensjahres), bei der die Stimmritzenkrämpfe und eklamptischen Anfälle in den Hintergrund treten, hingegen die tonischen Muskelkrämpfe, die Carpopedalspasmen im klinischen Bilde zu überwiegen beginnen. *Escherich* unterscheidet auf Grund kritischer Analyse der vorliegenden Kasuistik 1. die akute idiopathische Form, 2. die accidentelle (symptomatische) Form, 3. die chronische Form mit Spät-eklampsie, 4. die persistierende Form mit Pseudotetanus. Die akute idiopathische Form ist durch die Carpopedalspasmen charakterisiert; die symptomatische Form begleitet insbesondere die Infektionskrankheiten. Eine ausführliche Erörterung widmet *Escherich* dem Pseudotetanus, einem Krankheitsbild, das er wegen seiner Ähnlichkeit mit den Symptomen des Tetanus traumaticus unter dem genannten Namen zum erstenmal beschrieben hat. Er begründet für die spärlichen, gründlich studierten Fälle ihre Zugehörigkeit zur Tetanie. Auch für die puerile Tetanie sieht *Escherich* die Ursache in einer Epithelkörperchen-Insuffizienz.

Escherich selbst sieht den *überzeugenden* Beweis für die Stichhaltigkeit seiner Theorie der verschiedenen Formen der Tetanie im Kindesalter noch nicht für erbracht. Er meint jedoch, dass jeder, der „die Umlagerung seiner Vorstellungen in diesem Sinne vornimmt, die Logik und die durchsichtige Klarheit derselben wie eine Erlösung empfinden muss". Er wendet sich bei aller Anerkennung der Arbeiten *Thiemichs* auf diesem Gebiete — wie mir scheint mit recht guten Argumenten — gegen dessen Hypothese, dass die Spasmophilie auf ein durch hereditäre Faktoren schon im Keime geschädigtes Hirn zurückzuführen ist. Er acceptiert auch nicht den Ausdruck „Spasmophilie, spasmophile Diathese", der ihm nur zur Bezeichnung eines den ersten Lebensmonaten eigentümlichen Zustandes dient, welcher durch Neigung zu Krämpfen ausgezeichnet ist.

Gleichviel wie die Experimental- und klinische Forschung unsere An-

schauungen über die Tetanie gestalten wird, ob sie *Escherich* recht geben wird oder nicht — er hat uns mit dem vorliegenden Werke ein Geschenk gemacht, dessen *klinischer* Wert zumindest zu gross ist, als dass ihn eine irrtümliche Auffassung annullieren könnte. *Langstein.*

Le vegetazioni adenoidi della faringe nei bambini. Von *A. Filé Bonazzola.* Bologna 1907.

Den Hauptinhalt dieser Arbeit bildet eine ausgedehnte kritische Zusammenstellung der ganzen über Adenoiden handelnden oder von weitem hiermit Verband haltenden Literatur. Daneben berichtet Verf. über eigene, an 17 00 Kindern von 0—13 Jahren angestellten Untersuchungen. Leider ist Altes und Neues so miteinander verwebt, dass es oft schwer zu trennen ist, und hat Verf. es für nötig gehalten, dieses doch an Unsicherem so reiche Gebiet noch mit einigen Hypothesen und Theorien zu beschenken.

Unter den 1700 Kindern fand er 741 mal adenoide Vegetationen oder hypertrophische Rachenmandel: nur bei 224 (13 pCt. der Totalzahl) gaben diese zu Krankheitserscheinungen Anlass. Unter den Symptomen nennt er als bisher nicht erwähntes, ein eigentümliches, dem Schnarchen ähnliches Geräusch, welches beim Kauen auftritt. Gaumendeformitäten fand er bei Kindern mit Adenoiden nicht öfter als bei Kindern, die davon frei waren: dasselbe gilt für Enuresis nocturna.

Blutuntersuchungen machte er in 6 Fällen; merkwürdig berührt hier in den meisten Zählungen die Übereinstimmung zwischen Gesamtleukozytenzahl und Summe von Polynukleären, grossen Mononukleären und Lymphozyten. Insofern Verf. angibt, dass nach der Operation fast immer die Lymphozyten abgenommen haben, kann Ref. ihm nicht beipflichten, trifft dies doch in 2 von seinen 6 Fällen nicht zu. Etwas besser begsündet ist seine Behauptung, dass einen Monat nach der Operation die Leukozytenformel sich im Sinne der Norm geändert hat; die Zahl der Beobachtungen ist aber zu klein, um daraus schon allgemeine Gesetze aufzubauen, zumal auch hier wieder ein Fall eine Ausnahme macht.

Verf. fand die vitale Lungenkapazität bei Kindern, welche Beschwerden von ihren Adenoiden haben, kleiner als bei sämtlichen anderen Kindern; erstere sollen vom Aufenthalt in der Ferienkolonie bei weitem nicht solche Vorteile haben, wie die übrigen. Erst nach Entfernung der Adenoiden sollen Lungenkapazität, Gewicht und Längenwachstum erheblich zunehmen.

Unter 18 Säuglingen, wo die Diagnose auf Atrepsia adenoidea gestellt war, fand er nicht ein einziges Mal Adenoide.

Was die Therapie anbelangt, unterzieht Verf. möglichst alle Kinder, die hervortretende Symptome der Adenoide bieten, einer Operation. Der Zusammenhang der lokalen Erkrankung mit dem Gesamtzustand des Körpers wird nur gestreift. Demgemäss ist über allgemeine Therapie in der Arbeit nichts zu finden. *Koltj.*

Erdsalzarmut und Entartung. Von *Röse.* Berlin 1908. Julius Springer.

„Wenn sich durch gewissenhafte klinische Massenbeobachtung feststellen lässt, dass ein und dieselbe Entartungserscheinung immer und immer wieder besonders häufig in solchen Gegenden auftritt, in denen Mangel an einem bestimmten Nährsalze besteht, dann können wir daraus schliessen, dass der Nährsalzmangel die Ursache jener Entartungser-

scheinung gewesen ist.“ Unter diesem Gesichtspunkt hat *Röse* seine Untersuchungen angestellt und auf ihnen in Kombination mit zahlreichen Analysen von Trinkwasser und Erdfrüchten fussend, Beziehungen konstatiert zwischen Erdsalzarmut und Zahnverderbnis, Speichelbeschaffenheit, Militärtauglichkeit, Stillungsfähigkeit der Frauen und Rachitis. Wenn vielleicht auch der Einfluss, den ein Mehr oder Weniger an Kalk im Trinkwasser auf die Konstitution, resp. die Entstehung gewisser Krankheiten hat, überschätzt wird, liegt dem Buche doch immerhin eine diskutierbare Idee zugrunde, die in einer Zeit doppelt zu begrüssen ist, in der man der Bedeutung des Mineralstoffwechsels wieder gerecht zu werden beginnt. So wird sich sicherlich zumindest ein Teil der Angaben als heuristisch bedeutungsvoll erweisen. *Langstein.*

Nervosität und Erziehung. Von *A. von Strümpell.* Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. 34 S. Mk. 1.50.

Der kleine, schon 1905 vor Amsterdamer Studenten gehaltene Vortrag enthält zum grössten Teil die Grundzüge einer Theorie der Nervosität, die sich auf den einseitigen Voraussetzungen der Assoziationspsychologie aufbaut. Von Seite 28—34 folgen in knapper, klarer Form die wichtigsten *Grundregeln über die erzieherische Behandlung nervöser Kinder*, denen Referent auf Grund eigener Erfahrungen in seiner Anstalt nur beipflichten kann: die Erziehungspersönlichkeiten dahin umzuarten, dass sie diese Grundregeln beständig vor Augen haben und befolgen, ist die beständige Aufgabe des Leiters einer „Heilerziehungsanstalt“! *Fürstenheim.*

Biochemie. Von *A. Röhmann.* Berlin 1908. J. Springer. 768 S. 20,— Mk.

In enger Anlehnung an die organische Chemie hat *R.* eine Darstellung der Ergebnisse physiologisch-chemischer Forschung in dem vorliegenden Werke gegeben. „Es werden die wichtigsten Stoffe, die sich im Tierkörper und in der Pflanze finden, beschrieben, sowie die Vorgänge geschildert, durch die sie im Leben der Organismen entstehen oder in deren Stoffwechsel zerstört werden. Durch die Bezugnahme auf die organische Chemie soll das Verständnis für die biologischen Vorgänge vertieft werden.“ *R.* hat nicht nur das erreicht, was er sich in diesen Worten der Vorrede vorgenommen, sondern hat durch die Verbindung, die er zwischen biologischem Geschehen und exakt-chemischen Vorgängen stets zu knüpfen versteht, ein Lehrbuch geschrieben, das Lernenden und selbständig Schaffenden wertvolle Wissensbereicherung bringen wird.

Darum soll das Buch allen Kinderärzten warm empfohlen sein.

Ludwig F. Meyer.

IX.

Über Rachitis.

Von

Professor MAX KASSOWITZ.

I.

Der Begriff der Rachitis.

Ich verstehe unter Rachitis einen chronisch verlaufenden Entzündungsprozess an den Stellen des lebhaften Knochenwachstums, und ich mache die Diagnose dieser Krankheit, sobald ich an einem im Wachstum begriffenen Individuum die Folgeerscheinungen dieses Prozesses wahrnehme, als da sind: Auftreibungen an den Grenzen zwischen Rippenknorpel und knöcherner Rippe oder in der Umgebung der Diaphysenenden eines Röhrenknochens; Gestaltveränderungen des Brustkorbes, der Wirbelsäule oder der Extremitätenknochen infolge verminderter Starrheit der knorpeligen und knöchernen Skeletteile: Stillstand in der Involution der Stirnfontanelle oder Vergrösserung derselben; Offenbleiben der kleinen Fontanellen oder Klaffen der Schädelnähte; endlich Erweichung der Nahtränder oder fühlbare Nachgiebigkeit in der Kontinuität der Knochen. Anatomisch und histologisch postuliere ich aber für den rachitischen Prozess eine verstärkte Blutfülle an den Stellen des lebhaften appositionellen Wachstums und in der Nachbarschaft dieser Regionen; eine gesteigerte Proliferation der Knorpelzellen in der Zone des axialen Wachstums; eine Störung der provisorischen Knorpelverkalkung; ein rascheres und unregelmässiges Vordringen der Markgefässe in den gewucherten Knorpel und die fertige Knochenstruktur mit entsprechender Unregelmässigkeit der Markraumbildung; und endlich einen abnormen Bau der periostal und endostal gebildeten Knochensubstanz mit verzögerter oder zeitweilig ausbleibender Verkalkung. Natürlich können alle diese in vivo und post mortem nachweisbaren Veränderungen in leichter,

mittelschwerer oder allerschwerster Ausprägung vorhanden sein; sind sie aber in irgend einem bestimmt nachweisbaren Grade zugegen, dann halte ich auch die Diagnose „Rachitis" für vollkommen gerechtfertigt.

Gegen diese Definition der Rachitis, die ich in verschiedenen Schriften vertreten und eingehend begründet habe, wurde von mancher Seite der Einwand erhoben, dass sie nur die Veränderungen am Skelett berücksichtige, ohne den Allgemeinerscheinungen, der Konstitutionsanomalie Rechnung zu tragen. Man wies darauf hin, dass die rachitischen Kinder blass und blutleer sind, dass sie viel weinen, mit dem Kopf in den Kissen bohren, unruhig schlafen, dass sie am Kopfe und manchmal auch am ganzen Körper schwitzen, dass sie beim Anfassen empfindlich sind, dass sie einen „scharfen", ammoniakalisch riechenden Harn entleeren, dass sie entweder verstopft sind oder „schaumige" Stühle produzieren; und diese „Allgemeinerscheinungen" sollen in der Regel die Reihe der Symptome eröffnen, sie sollen schon im Beginne der Krankheit deutlich sein, während bis zur klinischen Wahrnehmbarkeit der Skelettveränderungen stets einige Wochen vom Beginn der Erkrankung vergehen[1]). Von anderer Seite hören wir wieder, die Diagnose „Rachitis" dürfe noch nicht gemacht werden, wenn am Skelettsystem leichte Veränderungen, grosse weite Fontanellen, leichte diffuse Verdickungen der Knorpelknochengrenzen der Rippen, leichte Tibiakrümmung vorhanden sind, sondern man müsse einen deutlich sichtbaren Rosenkranz, „abnorme" Weichheit der Rippen, Craniotabes oder sehr an Grösse zunehmende Fontanellen. aufgetriebene Epiphysen, schlaffe Gelenke, rachitische Hand, Anämie, Kopfschweisse, „scharfen Urin", eventuell das Radiogramm der Handgelenke verlangen[2]). Andere aber postulieren für die Rachitisdiagnose einen ganz bestimmten histologischen Befund, nämlich unverkalkte osteoide Säume an den Knochenbälkchen und in den Haversischen Kanälen; und wenn diese bei der mikroskopischen Untersuchung der Knochen nicht gefunden werden, dann erklärt man, dass das Kind nicht rachitisch war, obwohl im Leben unverkennbare Zeichen der „klinischen Rachitis" vorhanden gewesen seien[3]).

Es konnte natürlich nicht ausbleiben, dass diese widerspruchs-

---

[1]) *Stöltzner*, Pathologie und Therapie der Rachitis 1904. S. 13.
[2]) *Siegert*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 59. S. 240.
[3]) *Hofmann*, Zieglers Beiträge. VII. S. 702.

volle, verschwommene, dem subjektiven Ermessen freies Spiel lassende Auffassung des Rachitisbegriffes bei allen theoretischen und praktischen Erörterungen dieser Krankheit ihre Wirkung entfaltete, und diese Wirkung war, wie begreiflich, eine ungünstige und verwirrende. Handelt es sich z. B. um die Eruierung des Häufigkeit der Rachitis in einem bestimmten Beobachtungsmaterial, so war natürlich das Resultat je nach der Auffassung der Untersuchers ein total verschiedenes. So fand z. B. *Schukowski* in Petersburg 95 pCt. der Kinder rachitisch, *Russow* in derselben Stadt 75 und *Reitz* nur 50 pCt., während *Kissel* in Moskau gar nur 30 pCt. als rachitisch verzeichnete[1]). Wird die Frage der angeborenen Rachitis behandelt, so erklärt die eine Partei, die meisten der in den Gebärhäusern zur Welt kommenden Kinder sei bei der Geburt rachitisch, und ist überzeugt, dass die Krankheit fast immer schon vor der Geburt ihren Anfang nimmt; dagegen finden andere zwar bei den Neugeborenen dieselben Veränderungen in derselben Häufigkeit, erklären sie aber für nicht krankhaft und verkünden, dass die angeborene Rachitis entweder gar nicht oder nur in ganz seltenen Fällen vorkommt. Handelt es sich um das Verhältnis zwischen Ernährungsweise und Rachitis, so erklären die einen, dass die Ernährung an der Mutter- oder Ammenbrust einen nahezu sicheren Schutz vor der Rachitis gewähre, andere wieder rühmen sich, dass sie durch Verabreichung sterilisierter Milch für die Säuglinge die Zahl der rachitischen Erkrankungen auf ein Minimum reduzieren können, wieder andere wollen gerade die Sterilisierung der Milch für die Häufigkeit der Rachitis verantwortlich machen, während viele über Häufigkeit der Rachitis bei Brustkindern und bei jeder Art der künstlichen Ernährung berichten. Diejenigen, die von vornherein überzeugt sind, dass jede Rachitis durch Störungen der Verdauung hervorgerufen werde, erklären Kinder, die normal verdauen, für rachitisfrei, weil ihnen ein wichtiger Teil des Krankheitsbildes, nämlich eben die Störung der Verdauung, fehlt, und diese hegen begreiflicherweise ein unüberwindliches Misstrauen gegen jede Behandlungsmethode, die nicht in den Verdauungsorganen ihren Angriffspunkt erblickt. Die theoretisch und praktisch wichtige Frage, ob Stimmritzenkrampf und Tetanie mit der Rachitis des Schädels kausal zusammenhängt oder bei nicht rachitischen Kindern ebenso gut auftreten könne wie bei rachitischen, wird natürlich ganz anders von denen beantwortet, die jede Nach-

---

[1]) *Kowarski*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 67. S. 171.

giebigkeit der Schädelknochen und jede Verzögerung des Fontanellschlusses als ein Zeichen von Schädelrachitis ansehen, als von jenen, die eine physiologische Craniotabes anerkennen und nur „sehr an Grösse zunehmende Fontanellen“ als ein Zeichen der Rachitis ansehen wollen. Und endlich wird die Entscheidung der Frage, ob die *Barlow*sche Krankheit nur bei florider Rachitis auftritt oder ob kein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht, ganz anders ausfallen, wenn man die Diagnose der Rachitis auf die jedermann bekannten und jedem zugänglichen klinischen Erscheinungen der Rachitis basiert, als wenn man auf dem Nachweis osteoider Säume in den mikroskopischen Präparaten besteht, und das mit den klinischen Erscheinungen der Rachitis behaftete Kind nur deshalb für nicht rachitisch erklärt, weil diese osteoiden Säume nicht gefunden werden konnten.

Ich will nun der Reihe nach auf die Einwendungen eingehen, die gegen die Auffassung der Rachitis als Skeletterkrankung und gegen die Basierung der Diagnose auf die fühlbaren und sichtbaren Veränderungen an den Wachstumstellen der Knochen erhoben worden sind, und beginne mit den „Allgemeinerscheinungen“, die nach der Ansicht mancher einen integrierenden Bestandteil des rachitischen Krankheitsbildes ausmachen sollen.

Wie steht es nun mit diesen Allgemeinerscheinungen? Ist es wahr, dass sie in jedem Falle von Rachitis vorhanden sein müssen, und ist es wahr, dass sie häufig oder regelmässig dem Auftreten der Skeletterscheinungen vorhergehen?

Wahr ist nur, dass ein enorm grosser Teil der Kinder in den ärmeren Bevölkerungsklassen der Gross- und Mittelstädte mit den rachitischen Veränderungen an ihrem Skelette behaftet ist, und ebenso richtig ist es, dass ein sehr grosser Teil derselben Kinder namentlich im Winter und in den ersten Lebensmonaten blass und kränklich ist. Ebenso wahr ist es, dass schwer rachitische Skelettveränderungen öfter mit schweren anämischen Zuständen einhergehen, bei denen Verminderung der roten Blutkörperchen, verminderter Hämoglobingehalt des Blutes, mitunter auch Vermehrung der verschiedenen Formen der Leukozyten und palpable Vergrösserung der Milz und der Leber vorhanden sein können. Aber ebenso sicher ist es, dass der Blutbefund bei der grossen Mehrzahl aller Kinder mit Craniotabes, rachitischem Rosenkranz und mässiger Auftreibung der Vorderarmepiphysen normal ist und dass die für Rachitis charakteristischen Veränderungen des Skelettes bei blühend aussehenden und glänzend gedeihenden

Brustkindern vorkommen, bei denen niemals eine prämonitorische Anämie vorhanden war. Das ist von mir und vielen andern so häufig gesehen und in der Literatur so oft und mit solchem Nachdruck hervorgehoben worden, dass ein Zweifel an dieser Tatsache wohl keine Berechtigung mehr besitzt. Die häufige Kombination von vorzüglichem Gedeihen und rapider Gewichtszunahme mit Craniotabes und rachitischen Auftreibungen der Rippenenden hat sogar dahin geführt, dass diejenigen, die trotz aller dagegen sprechenden Tatsachen noch immer der alimentären Theorie der Rachitis treu geblieben sind, sich genötigt sehen, zu der „Überernährung“ als Ursache der Rachitis ihre Zuflucht zu nehmen[1]). Aber dieses Zusammentreffen ist für mich und alle anderen, die gleich mir gerade in der verstärkten appositionellen Knochenneubildung in der Zeit des lebhaftesten Wachstums die wichtigste und unentbehrliche Vorbedingung für die Entstehung des entzündlichen Prozesses erblicken, nicht nur nicht überraschend, sondern wir sehen im Gegenteil gerade darin und in dem Gegenstück, dem vollständigen Fehlen der rachitischen Veränderungen in dem Skelett der hochgradig atrophischen und daher fast gar nicht wachsenden Kinder eines der überzeugendsten Beweisstücke für die Richtigkeit unserer Auffassung. Die Überernährung verhindert also nicht in irgend einer unerklärlichen Weise die normale Bildung und die normale Verkalkung der neu apponierten Knochentextur, sondern sie bedingt eine verstärkte Zufuhr der Ernährungssäfte zu den in lebhafter Apposition begriffenen osteogenen Geweben, und die in diesen Säften etwa enthaltenen irritierenden Substanzen bewirken dort, wo sie in grösserer Menge den kürzlich gebildeten zartwandigen Gefässsprossen zugeführt wurden, auch eine krankhafte Steigerung der physiologischen Gefässneubildung mit allen damit verbundenen Folgeerscheinungen. Bei dem atrophischen Kinde dagegen ist die Knochenapposition aus Mangel an Baumaterial auf das äusserste eingeschränkt, und es befinden sich daher seine knochenbildenden Gewebe selbst an jenen Knochenenden, die sonst ein lebhaftes Wachstum aufweisen, in einem ähnlichen Zustande, wie die träge wachsenden Knochenenden bei normalem Wachstum, an denen auch bei ausgeprägter Rachitis völlig normale Verhältnise gefunden wurden, so dass z. B. dieselbe Rippe, die an ihrem rasch wachsenden sternalen Ende knopfförmig aufgetrieben ist und alle Erscheinungen der rachitischen Osteochon-

[1]) *Esser*, Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 17.

dritis darbietet, an ihrem träge wachsenden hinteren Ende sich von einer normalen nicht unterscheidet. Diese beiden Gegensätze, das überernährte strotzende Brustkind mit Rosenkranz und Craniotabes und das durch chronische Verdauungstörung in ein „atmendes Skelett" verwandelte Flaschenkind mit normalen Rippenenden, kleiner hartrandiger Stirnfontanelle und auch sonst ideal verknöchertem Schädel sind also nicht nur unvereinbar mit allen Theorien, die jede Rachitis von nutritiven Schädlichkeiten ableiten wollen, sondern sie sind auch in hohem Grade störend für diejenigen, welche ein schlechtes Allgemeinbefinden als einen notwendigen Faktor und als eine prodromale Erscheinung der Rachitis statuieren wollen. Aber die Assoziationsbahnen zwischen „Rachitis" und „Ernährungstörung" sind bei manchen schon so stark ausgeschliffen, dass man sich nicht darüber wundern darf, wenn jemand berichtet, er habe häufig bei Neugeborenen von Mittelgrösse und darüber, die bald nach der Geburt stark wuchsen und Rosenkranz bekamen, schon bei der Geburt eine ausgesprochene Erweichung der Seitenwandbeine gefunden, und dann hinzufügt, dass alles das „nicht das allergeringste mit der echten Rachitis zu tun hat."[1])

Gegen das Einfügen der „schaumigen" Stühle und der anderen Erscheinungsformen des Darmkatarrhs in den Begriff der Rachitis spricht auch die bekannte Jahreskurve der Rachitisfrequenz. Ich habe zuerst auf Grund der Aufzeichnungen und Beobachtungen an einem stark besuchten Ambulatorium die wichtige Tatsache festgestellt, dass sowohl die absolute Zahl der wegen Rachitis überbrachten Kinder als auch das Verhältnis dieser Zahl zu der Gesamtziffer der im Protokoll verzeichneten Kinder in jedem ersten Halbjahr bedeutend grösser ist als im zweiten[2]), und dieses Verhältnis wurde überall bestätigt gefunden, wo eine dahingehende Untersuchung angestellt wurde, also in München (*Fischl*), Christiania (*Quisling*), Kiel (*Edlefsen*), Graz (*Escherich*), Budapest (*Szegö*), Petersburg (*Schukowski*), Frankfurt (*Wallach*) und an vielen anderen Orten. Das Maximum fällt, je nach dem Breitengrade, in den April oder Mai, das Minimum in den November oder Dezember. Auch darin stimmen die meisten mit mir überein, dass diese Tatsachen auf die grosse Bedeutung der verdorbenen Atemluft in

---

[1]) *Wichmann*, Angeborene Craniotabes. Referat im Jahrb. f. Kinderh. Bd. 54. S. 659.

[2]) Die Pathogenese der Rachitis, 1885. S. 60. — Zur Theorie und Behandlung der Rachitis. Beiträge zur Kinderh. 1890. I. S. 114.

den winterlichen Behausungen des Proletariats für die Entstehung oder die Verschlimmerung der Rachitis hinweisen. Dagegen erfolgt um dieselbe Zeit, wo die Darmkatarrhe massenhaft aufzutreten pflegen, im Juli und August, jedesmal ein sturzartiges Absinken der Rachitiskurve und in den unmittelbar darauf folgenden Monaten, wo man die Nachwirkung der Sommerdiarrhoen erwarten müsste, wenn wirklich ein Zusammenhang zwischen Rachitis und Darmstörungen bestünde, erreicht die Rachitis sowohl ziffernmässig als auch in Bezug auf die Schwere der Erkrankung ihren Tiefstand. Daraus folgt aber nicht nur wieder von neuem, dass der rachitische Knochenprozess nicht durch Verdauungstörungen hervorgerufen wird, sondern es folgt daraus mit derselben Logik, dass man kein Recht hat, die flüssigen Darmentleerungen in den Symptomenkomplex der Rachitis einzureihen.

Mit scheinbar grösserer Berechtigung rechnet man die Schlaflosigkeit, die gesteigerte psychische Erregbarkeit und das Schwitzen am Kopfe zu den Manifestationen der Rachitis, weil es tatsächlich zutrifft, dass ein grosser Teil der rachitischen Kinder diese Erscheinungen in einem gewissen Grade darbietet. Unrichtig ist es aber, dass sie der Ausbildung der rachitischen Knochenveränderungen vorhergehen, sondern sie entwickeln sich, wenn sie überhaupt zum Vorschein kommen, immer erst dann, wenn die Veränderungen am Skelett und speziell an der Schädelkapsel deutlich wahrnehmbar sind; und von den allgemeinen Schweissen, die ebenfalls unter den prodromalen Erscheinungen aufgezählt werden, kann ich sogar mit aller Bestimmtheit behaupten, dass sie nur bei den schwersten Formen der Schädelrachitis zu beobachten sind. Ich denke aber, dass niemand in einem konkreten Falle die Schlaflosigkeit oder das Schwitzen eines Kindes als ein Zeichen von Rachitis erklären wird, wenn an diesem nicht auch rachitischen-Knochenveränderungen wahrnehmbar sind; und es können daher auch diese und die anderen bei den Rachitikern beobachteten Nervenstörungen weder als Prodrome der Rachitis, noch als integrierender Teil derselben, sondern höchstens, wie später ausführlicher gezeigt werden soll, als Folgeerscheinungen der rachitischen Affektion der Schädelkapsel angesehen werden.

Auch die Schmerzhaftigkeit beim Aufheben der rachitischen Kinder und die Schlaffheit ihrer Gelenke sind nicht etwa Zeichen einer Allgemeinerkrankung, welche neben oder veilleicht gar vor der Skelettveränderung auftreten, sondern sie sind, wie ich bereits vor sehr langer Zeit nachgewiesen habe, durch das Fortschreiten der

entzündlichen Vaskularisation aus dem Stratum der Knorpelproliferation und der jüngst apponierten Teile der Spongiosa auf die in derselben Höhe sich inserierenden Gelenkkapseln und Gelenkbänder bedingt[1]). Durch das Vordringen der Blutgefässe in die sonst blutarmen faserigen Gebilde kommt es in ihrem Umkreise zu einer Wucherung der weichen zelligen Gebilde auf Kosten der resistenten und zugfesten faserigen Struktur, und die Folge davon ist einerseits eine Nachgiebigkeit und Erschlaffung derselben und andererseits eine hochgradige Schmerzhaftigkeit dieser nervenreichen Gebilde, von denen wir wissen, dass selbst geringe Zerrungen und anatomisch recht geringfügige rheumatische Prozesse eine bedeutende Schmerzempfindlichkeit zur Folge haben können. Beide Erscheinungen stehen also in direkter Abhängigkeit von der rachitischen Skeletterkrankung und sind gar nicht denkbar, wenn diese nicht bereits eine ziemlich weitgehende Ausbildung erlangt hat.

Dass für die Rachitisdiagnose „eventuell" auch ein Radiogramm des Handgelenkes verlangt wird, hat schon aus dem Grunde keine Berechtigung, weil die Bildung und Vergrösserung der Knochenkerne in den Handwurzelknochen durch den rachitischen Prozess in wahrnehmbarer Weise nicht beeinträchtigt wird. Dies war schon von vornherein zu erwarten, weil die Knochenkerne der kurzen Knochen ebenso wie die Epiphysenkerne gleichmässig langsam nach allen Seiten hin wachsen und weil der rachitische Prozess erfahrungsgemäss und der Theorie entsprechend nur an jenen Stellen Platz greift, wo nach einer bestimmten Richtung hin ein lebhaftes Wachstum stattfindet. Deshalb findet man an allen Knochenkernen der Handwurzelknochen geradeso wie in den Epiphysenkernen und an den träge wachsenden hinteren Rippenenden selbst bei schwerer Rachitis entweder keine oder nur ganz geringfügige Veränderungen. Wenn also von der Grazer Kinderklinik berichtet wird, dass die radioskopische Untersuchung der Hand bei zahlreichen Rachitikern nicht die „erwartete" Rückständigkeit der Ossifikation ergeben habe[2]), so ist zwar die Konstatierung der Tatsache immerhin eine dankenswerte Leistung, aber sie hat vollständig dem entsprochen, was man auf Grund der theoretischen Erwägung und der histologischen Untersuchung zu erwarten berechtigt war. Das Verlangen, zur Feststellung einer Rachitisdiagnose, die man

[1]) Die Ursache der Gelenkschlaffheit bei der Rachitis. Zentralbl. f. Chirurgie 1882. No. 24.

[2]) *Heimann-Potpeschnigg,* Jahrb. f. Kinderh. Bd. 65. S. 450.

durch einige Handgriffe am Schädel und an den Rippen sofort erlangen kann, „eventuell“ den doch immerhin etwas umständlichen Apparat einer Radioskopie oder Radiographie in Bewegung zu setzen, verliert aber durch die tatsächliche Feststellung des vorauszusehenden Verhaltens jeden Schein von Berechtigung.

Recht interessant und lehrreich ist der „scharfe Urin“ und der Ammoniakgeruch des Harnes als Zeichen der rachitischen Allgemeinerkrankung und als Hilfsmittel zur Diagnose der Rachitis. Vor mehr als einem halben Jahrhundert ist schon von diesem Symptom die Rede gewesen, nur wurde es damals nicht als ein Zeichen von Rachitis, sondern als eine Folge der Dentitio difficilis angesehen. Hören wir darüber einen Autor aus der damaligen Zeit:

„Sehr oft sah ich die Kinder beim Zahnen wund werden, vielleicht weil der Harn in dieser Periode eine etwas kaustische Beschaffenheit annehmen mag. Bei einigen meiner eigenen und später bei fremden Kindern roch er höchst ammoniakalisch, als wenn Windeln und Bettzeug mit Liquor ammonii caustici benetzt wären, welcher wahrscheinlich in der Dentitionsperiode der Kinder im Urin sich entwickeln mag. Bei Krämpfen fand ich oft den stärksten ammoniakalischen Harngeruch[1]).“

Diese Beobachtung war vollkommen zutreffend, nur ihre Deutung war verfehlt. Es ist wahr, dass Kinder, deren Windeln und Bettzeug nach Ammoniak riechen, ihre Zähne spät bekommen und häufig auch von Krämpfen (Laryngospasmus, Tetanie, Eklampsie) heimgesucht werden. Es ist aber nicht wahr, dass sie einen ammoniakalisch riechenden Harn entleeren, es ist also auch nicht richtig, dass die ammoniakalische Beschaffenheit des Harnes durch die erschwerte Zahnung bedingt ist, und es ist ebenso unrichtig, dass diese Kinder an „Zahnkrämpfen“ leiden, sondern die Sache verhält sich ganz einfach wie folgt: Der Harn wird normal entleert, gelangt aber in Windeln oder in Bettzeug, in denen sich der die ammoniakalische Harnstoffgärung vermittelnde Micrococcus ureae angesiedelt hat, und gerät daher sofort in die ammoniakalische Gärung. Die Kinder aber, die Monate lang in solche stinkende Windeln gewickelt und auf ein solches Lager gebettet sind, werden durch die fortwährende Einatmung der Ammoniakdämpfe noch schwerer rachitisch, als wenn sie nur gezwungen sind, viele Wintermonate hindurch den Genuss reiner Luft zu entbehren und diese lange Zeit in der schlecht oder gar nicht

[1]) *Tott*, Journal f. Kinderh. 1852.

ventilierten Proletarierwohnung zu verweilen. Infolge ihrer schweren Rachitis bekommen sie aber ihre Zähne viel später als gewöhnlich, und aus demselben Grunde sind sie auch öfter von Krampfzuständen heimgesucht, die man in jener naiven Biedermeierzeit noch als Zahnkrämpfe anzusehen gewohnt war. Man wusste eben damals noch nichts von den die Harngärung vermittelnden Kleinlebewesen, man hatte es auch noch nicht herausgefunden, dass sich der hässliche Geruch durch regelmässiges Auskochen der Windeln und durch die Vernichtung des Gärungserregers mit Sicherheit beseitigen lässt, man hatte damals auch nicht das Einatmen verdorbener Luft als das wichtigste ätiologische Moment der Rachitis erkannt und war auch noch nicht mit der Tatsache vertraut, dass die „Spasmophilie" durch die floride Rachitis in hohem Masse begünstigt wird; und deshalb dürfen wir uns nicht darüber wundern, dass der wahre kausale Zusammenhang damals noch nicht durchschaut werden konnte.

Weniger verständlich ist es allerdings, dass ein ähnliches Hysteron proteron auch heute noch tüchtigen, mit dem Rüstzeug der modernen Wissenschaft ausgestatteten Pädiatern passiert. Dass der „scharfe" Urin nicht als solcher entleert wird, dass der ammoniakalische Geruch und der starke Ammoniakgehalt erst in den Windeln entsteht und dass das ganze „Symptom" durch Kochen der Windeln beseitigt werden kann, das habe ich wiederholt ausdrücklich hervorgehoben[1]), und eine speziell darauf gerichtete Untersuchung im Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik hat in voller Übereinstimmung damit ergeben, dass der von rachitischen Kindern frisch entleerte Harn fast immer sauer ist, nicht ammoniakalisch riecht und auch bei der chemischen Untersuchung keinen vermehrten Ammoniakgehalt auffinden lässt[2]). Trotzdem bleibt die Tatsache bestehen, dass schwere Rachitis und ammoniakalischer Geruch sehr häufig zusammenfallen, aber die Kinder riechen nicht nach Ammoniak, weil sie rachitisch sind, sondern sie sind schwer rachitisch, weil sie nach Ammoniak riechen und weil durch die Ammoniakdämpfe, die sie fort und fort auf ihrer Atmungsfläche aufnehmen, die in lebhaftem Wachstum begriffenen und mit jungen zartwandigen Gefässprozessen ausgestatteten osteogenen Gewebe in einen entzündlichen Zustand

[1]) Vergl. Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1892. S. 254 und Deutsche Ärzte-Ztg. 1902. Heft 3.

[2]) *Baumann*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 64. S. 212.

versetzt oder, wenn sie bereits krank waren, nur noch kränker gemacht werden.

Gegen diese Deutung der häufigen Kombination von schwerer Rachitis und ammoniakalischer Harngärung in den Windeln hat *Thiemich* eingewendet, dass *Magnus* erst vor kurzem gezeigt habe, dass Ammoniakdämpfe die Lunge nicht passieren. In Wirklichkeit hat aber *Magnus* gefunden, dass Krämpfe und lebhafte Erregung der Atmung nur bei intravenöser Einspritzung und nicht beim Einatmen von Ammoniak eintreten, woraus er schloss, dass von der Lunge aus die giftigen Gase entweder gar nicht oder nur in geringer Menge in das Blut gelangen. Natürlich habe ich aber niemals an die Aufnahme so grosser Mengen von Ammoniakdämpfen gedacht, dass dadurch allgemeine und Respirationskrämpfe ausgelöst werden, sondern nur an die Aufnahme jener sicherlich recht geringen Mengen, welche von den stinkenden Windeln geliefert werden, und von diesen glaube ich in der Tat, dass sie geradeso wie die ebenfalls in äusserst geringer Menge in einer verunreinigten Luft enthaltenen „Riech- und Ekelstoffe"[1]) jene irritierende Wirkung an den Appositionsstellen der Knochen hervorrufen können, die wir nach allem, was wir jetzt wissen, neben einer angeborenen oder ererbten Disposition als den wichtigsten Faktor in der Ätiologie der Rachitis ansehen müssen.

Dass aber die Schädlichkeiten, die entweder direkt von aussen her oder durch Vermittlung des mütterlichen Kreislaufes während der Schwangerschaft auf das Kind einwirken, zur Ausbildung des rachitischen Prozesses nicht immer hinreichen, sondern dass dabei auch die bei verschiedenen Individuen verschieden grosse Empfänglichkeit oder Reaktionsfähigkeit eine Rolle spielt, dafür besitzen wir den Beweis in einer ganzen Reihe von Beobachtungen, die nur in diesem Sinne gedeutet werden können. So berichtete *B. Ritter von Rittershain*[2]) von zwei armen Familien, die eine gemeinschaftliche Stube bewohnten und deren Kinder auch in Bezug auf die Nahrung gleich gehalten wurden; aber dennoch erkrankten nur alle Kinder der einen Familie an Rachitis, während die anderen verschont blieben. Ich selbst sah einmal in einer armen Familie zugleich das eigene Kind sehr schwer und ein Kostkind sehr leicht an Rachitis erkrankt, so dass also nicht einmal eine Vernachlässigung der Wartung des schwerer erkrankten Kindes

[1]) Vergl. *Wolfshügel*, Arch. f. Hyg. Bd. 18.
[2]) Pathologie und Therapie der Rachitis. 1863.

im Vergleich mit dem anderen angenommen werden konnte. Sicher ist ferner, dass in manchen Familien selbst unter den günstigsten Bedingungen alle Kinder von Rachitis befallen werden, die allerdings eben wegen dieser günstigen Verhältnisse sich meistens nur in mässigem Grade entwickelt, während in anderen Familien wieder alle Kinder frei bleiben oder nur geringe Andeutungen der Krankheit darbieten. Man spricht in solchen Fällen von einer Vererbung der Rachitis, und es haben sich viele Beobachter, wie *Ritter*, *Vogel*, *Steiner*, *Senator*, *Uffelmann*, *Macewen*, *Fischl*, *Townsend*, *Schütz* (für Hunde), *Hausen* (für Pferde) und zuletzt *Siegert* auf Grund von systematichen Nachforschungen an einem grossen Kindermaterial mit Bestimmtheit für eine solche erklärt[1]). Ich selbst sah einmal alle Kinder eines gesunden und kräftigen Ehepaares unter den günstigsten äusseren Verhältnissen von ausgeprägter Rachitis befallen werden und konnte keine andere Ursache feststellen, als dass die Mutter in ihrer Kindheit an hartnäckiger Rachitis gelitten hatte. Trotzdem kann man aber nicht gut von einer Vererbung der Rachitis sprechen, weil die Eltern zur Zeit der Zeugung schon lange von ihrer Krankheit befreit sind und daher nicht etwas vererben können, was sie nicht selbst besitzen, sondern nur von einer erblichen Übertragung einer Disposition zur Rachitis, d. h. einer besonderen Beschaffenheit der Gewebe, infolge deren sie auf die rachitogenen Reize selbst geringen Grades (z. B. auf das Überwintern des Kindes in der Grossstadt, selbst bei günstigen Wohnungsverhältnissen) viel stärker reagieren als andere Kinder, auf die diese besondere Reizbarkeit nicht von ihren Eltern vererbt wurde. Dieser höhere Grad von Empfindlichkeit gegen die rachitiserzeugenden Schädlichkeiten muss aber nicht einmal durch den Keim auf das Kind übertragen worden sein, sondern sie kann durch besondere Umstände hervorgerufen werden, die auf den bereits in der Entwicklung begriffenen Fötus oder das bereits geborene Kind eingewirkt haben. Nur so ist es z. B. verständlich, dass Zwillinge und frühgeborene Kinder fast immer viel stärker von der Rachitis heimgesucht werden als ihre einzeln und am normalen Schwangerschaftsende geborenen Geschwister[2]); und dahin gehört auch meine öfter gemachte Beobachtung, dass die ersten Kinder einer sehr jugendlichen und zart gebauten Mutter entweder schon mit den Anfängen der Rachitis zur Welt kommen

---

[1]) *Siegert*, Die Erblichkeit der Rachitis. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 58.

[2]) Pathogenese der Rachitis. S. 86.

oder diese sehr bald nach der Geburt zur Entwicklung bringen, während die späteren Kinder derselben Mutter, die sich unterdessen zu einer stattlichen Frau entwickelt hat, von der Krankheit verschont bleiben. Ähnlich sind aber die einem jeden Beobachter wohl bekannten Fälle zu beurteilen, wo ein leicht rachitisches Kind oder ein solches, dessen schwerere Rachitis bereits im Rückgang begriffen war, nach einer ernsthaften Erkrankung, wie Lungenentzündung, Keuchhusten, Masernbronchitis oder Scharlach, wieder schwerere Symptome der Rachitis darbietet als zuvor. Diese Verschlimmerungen sind oft so erheblich, dass man sie unmöglich allein durch den ungünstigen Einfluss des „Stubenklimas" erklären kann; und es bleibt also, wenn man nicht an eine direkte Einwirkung der betreffenden Krankheitserreger oder ihrer giftigen Produkte auf die osteogenen Gewebe denken will, nichts anderes übrig, als eine durch die schwere Krankheit herbeigeführte Veränderung dieser Gewebe zu beschuldigen, infolge deren sie gegen die rachitiserzeugenden Noxen empfindlicher geworden sind als früher. Diese grössere Empfindlichkeit kann also entweder vererbt oder während der fötalen oder postfötalen Entwicklung erworben sein und insofern könnte man allerdings von einer Konstitutionsanomalie der Rachitiker sprechen. Nur ist diese Konstitutionsanomalie nicht identisch mit der Rachitis selbst, *weil man nur dann von Rachitis sprechen kann, wenn durch das Zusammenwirken der angeborenen oder erworbenen Disposition mit den rachitiserzeugenden Schädlichkeiten die für die Krankheit charakteristischen Veränderungen an den Wachstumstellen des Skelettes zu stande gekommen sind.*

X.

(Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.)

Die basophile Granulation (Punktierung) der roten Blutkörperchen im embryonalen Blut und bei anämischen Zuständen im Kindesalter.

Von

W. v. STARCK.

(Hierzu Tafel V.)

Die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung der basophilen Granulation der roten Blutkörperchen ist in den letzten Jahren, besonders im Anschluss an die Arbeiten von *Grawitz*, vielfach behandelt worden, ohne dass es gelungen wäre, in allen Punkten Einigkeit zu erzielen. Ich erlaube mir daher, von neuem auf dieselbe zurückzukommen, trotzdem die mannigfachen Arbeiten gezeigt haben, dass der basophilen Granulation im allgemeinen keine grosse praktische Bedeutung zukommt; dieselbe hat aber sicher theoretisches Interesse. Die Lehre von der basophilen Granulation macht eine ähnliche Entwicklung durch wie die von der Polychromasie. Die Polychromasie galt zuerst für ein Zeichen der Degeneration der roten Blutkörperchen, und besonders *Ehrlich* fasste dieselbe als peripher entstandene Degeneration auf (anämische Degeneration), bis man fand, dass Polychromasie, resp. Polychromatophilie bei embryonalen Erythrozyten ganz gewöhnlich ist und zweifellos als eine Eigenschaft jugendlicher Zellen angesprochen werden muss. Daneben gibt es auch eine wirkliche anämische Degeneration, welche beobachtet wird, wenn Erythrozyten aus der Blutbahn in die Gewebe geraten, z. B. bei Blutungen, und dort zugrunde gehen. An solchen entwickelt sich infolge des Absterbens und als Zeichen davon ein von der normalen und fertigen Zelle abnormes Verhalten gegenüber basischen Farbstoffen, welches dem embryonaler Zellen ähnlich, aber nicht

gleich ist. Dagegen stammen die im Blute kreisenden polychromatischen Zellen wahrscheinlich aus dem Knochenmark und sind nicht polychromatisch infolge einer peripher wirkenden Schädlichkeit. Die Reaktion des Knochenmarks auf schädliche, resp. anämisierende Einflüsse führt zur Abgabe unfertiger Zellen, die unter normalen Bedingungen noch nicht in die Blutbahn gelangen, sondern nur im embryonalen Leben in grosser Zahl dort gefunden werden. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, dass die Vorstufen der kernhaltigen roten Blutkörperchen vielfach polychromatisches Protoplasma zeigen. Wenn *Lazarus* auf der einen Seite an der Erscheinung der Polychromatophilie als Zeichen einer Degeneration der von ihr betroffenen Zellen festhält, auf der anderen das Vorkommen derartig veränderter Zellen darauf zurückführt, „dass diese Elemente bei schweren Schädigungen des Blutlebens nicht als normale produziert werden, sondern schon von Beginn an krankhaft verändert werden", so gibt er damit die Abstammung aus dem Knochenmark zu. Man könnte sich auch vorstellen, dass in demselben die unfertigen jugendlichen Zellen, Erythrozyten und Leukozyten, den Schädlichkeiten leichter erliegen als fertige Erythrozyten und Leukozyten, die bei vielen Vergiftungen, z. B. bei solchen, die Methämoglobinaemie erzeugen, eine grosse Resistenz zeigen.

Die basophile Granulation der roten Blutkörperchen ist wohl zu unterscheiden von *sonstigen basophile Eigenschaften zeigenden Substanzen*, die sich gelegentlich an denselben finden, und welche erst eine scharfe Trennung erfahren haben, seitdem man dem Vorkommen basophiler Substanzen überhaupt grössere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Ich meine einmal die Kernbröckel, welche sich bei Kernzerfall in den Megaloblasten finden, 3, 4 und mehr, und welche nie einen Übergang zu den gleichmässig freien Körnchen der basophilen Granulation zeigen, sich färberisch wie die Kerne selbst verhalten, sich mit Pyronin-Methylgrün blau, mit *Giemsa* rot, mit Methylgrün grün färben. Man sieht dieselben am häufigsten bei perniziöser Anämie. Ferner die bei Malaria vorkommenden basophilen Körperchen der Erythrozyten, welche teils Vorstufen der Malariaplasmodien, teils durch die Malariaplasmodien hervorgerufene Degenerationserscheinungen des Protoplasmas zu sein scheinen. Endlich eine besondere Art basophiler Substanz, wie sie von *Schmauch* bei Erythrozyten von Katzen, von *Schur* im menschlichen Blute bei Morbus Basedow gefunden ist.

Unter der basophilen Granulation im engeren Sinne verstehen wir das Vorhandensein resp. den Nachweis mehr oder weniger zahlreicher Körnchen in den Erythrozyten, mit fixiertem Protoplasma, nach Färbung mit basischen Farbstoffen. Die Granula sind meist gleich gross, bald spärlicher und gröber, bald feiner und zahlreich, bis zu dem Eindruck von feinstem Staub.

Engel hat zuerst auf das Vorkommen basophiler Gewebe im embryonalen Mäuseblut aufmerksam gemacht. Speziell gab er an, dass man bei der Untersuchung des Blutes eines 8 mm langen Mäuse-Embryo grosse Erythrozyten mit zahlreichem Protoplasma und sehr kleinem Kern finde; diese kleinkernigen Zellen sollten ihren Kern dadurch verlieren, dass sich dieser in eine grössere oder kleinere Zahl kleiner oder grösserer, mit Kernfarbstoffen darstellbarer, Pünktchen verwandle. Diese granulierten Zellen sollen alle Übergänge von kernhaltigen zu kernlosen roten Blutkörperchen geben. Wenn man einmal neben einem intakten Kern Körnchen finde, so könnten sehr wohl mehrere Kerne dagewesen sein, die sich nach und nach auflösten. *E.* erklärt die gröberen wie die feinen Körnchen für Kernreste.

Das Vorkommen basophiler Granulation an embryonalen Erythrozyten ist dann weiter von *Schmidt*, *Sabrazes*, *Naegeli*, *Pappenheim* und mir selbst bestätigt und studiert worden. Die dabei erhobenen Befunde haben bei mir nicht den Eindruck gemacht, dass es sich bei der basophilen Granulation der embryonalen Erythrozyten um Kernabkömmlinge handle. Ich erlaube mir über dieselben zunächst zu berichten, ehe ich die Frage der Herkunft der Granulation erörtere.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf Mäuse-, Meerschweinchen-, Rind-, Schweine- und Menschenblut. Die Beobachtungen anderer Autoren am Blute weiterer Tiere sind geeignet, dieselben zu vervollständigen.

Was die geübte Technik angeht, so wurden die nach *Ehrlich*scher Vorschrift hergestellten Trockenpräparate meist in Formal-Alkohol gehärtet und mit Methylenblau allein, mit Eosin-Methylenblau, mit Toluidin, Thionin gefärbt, oder nach *May-Grünwald* mit eosinsaurem Methylenblau in Methyl-Alkohol zugleich gefärbt und fixiert.

I. Blut von *menschlichen* Embryonen.

1. 3,5 cm langer Embryo. 1.—2. Monat.
Eosin-Methylenblaufärbung.



Fig. 1.

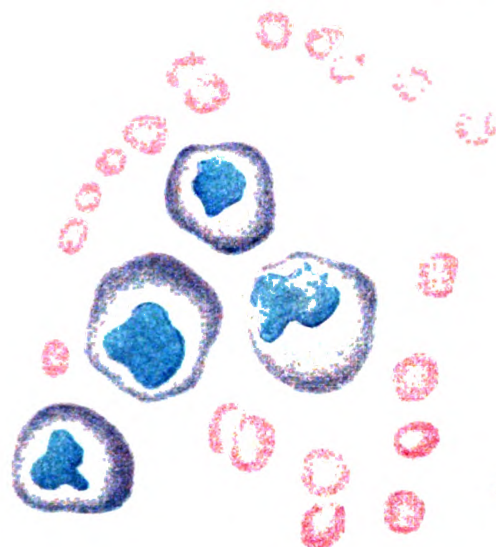


Fig. 2.

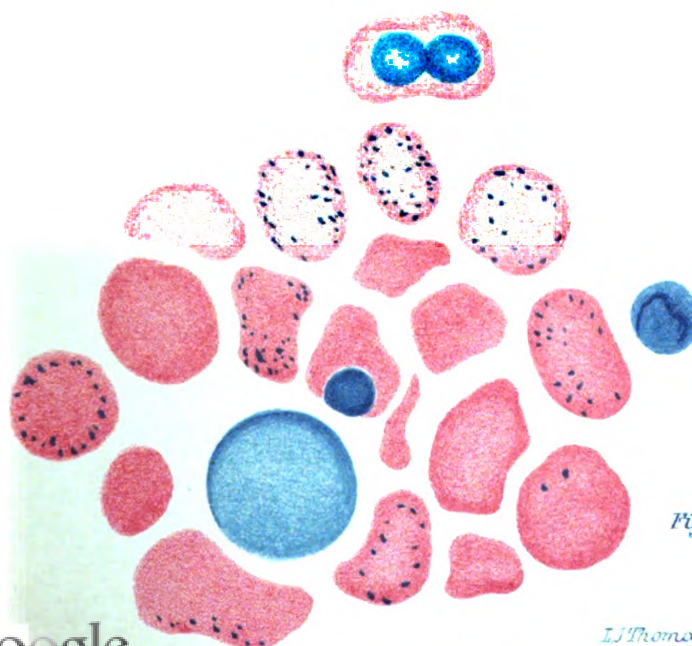


Fig. 3.

Starck. L. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Zahlreiche Megaloblasten, meist mit orthochromatischem Protoplasma und scharf begrenztem, intensiv gefärbtem Kern. Bei einzelnen Zellen Kern blass und umgeben von einem Hof polychromatischen Protoplasmas. In jedem 3.—4. Gesichtsfeld Megaloblast mit feiner basophiler Granulation, neben blassem, aber gut begrenztem Kern, und mit polychromatischem Protoplasma. Kleine rote Blutkörperchen mit polychromatischem Protoplasma. (Abbild. 1. Öl-Immersion $^1/_{16}$. Okular II.)

2. 9 cm langer Embryo. 3.—4. Monat.

Färbung mit Methylen-Azur (*Höchst*).

Zahlreiche grosse, kernhaltige Erythrozyten, deren Protoplasma orthochromatisch bei intensiv gefärbtem Kern, polychromatisch bei blass gefärbtem, mit Hof umgebenem Kern. Protoplasma der Kernlosen orthochromatisch. Zwei vereinzelte Kernlose mit feiner basophiler Granulation.

3. 16—20 cm langer Embryo. 4.—5. Monat.

Färbung mit Eosin-Methylenblau.

Mässige Polychromasie. Zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen; im allgemeinen von gleicher Grösse wie die kernlosen, teils Normoblasten, teils mit pyknotischem Kern, der vielfach einen oder mehrere blasse, kleine Körner neben sich zeigt. Kein Erythrozyt mit typischer basophiler Granulation.

4. 30 cm langer Embryo. 6. Monat.

Färbung mit verdünnter wässeriger Toluidinlösung, mässig zahlreiche kernhaltige Erythrozyten, teils Normoblasten, teils mit zerfallendem Kern (in 2—4 meist ungleichrundliche Teile) und polychromatischem Protoplasma. Weder an kernlosen noch kernhaltigen basophile Granulation.

5. Blut verschiedener Frühgeburten.

Geringe Polychromasie und Grössenunterschiede zwischen den einzelnen Erythrozyten, einzelne Normoblasten. An keiner Stelle basophile Granulation.

Bloch hat angegeben, im Blute menschlicher Embryonen vergeblich nach basophiler Granulation gesucht zu haben. Dieselbe ist aber zweifellos zu finden, und zwar im Blute aus den ersten Embryonalmonaten, während dieselbe in den späteren Monaten zu fehlen scheint. Auch in den ersten Monaten ist sie spärlich vorhanden und macht nicht den Eindruck eines Zusammenhanges mit der Kernauflösung.

Polychromasie ist während des ganzen embryonalen Lebens häufig. Basophile Granulation findet sich gerade zusammen mit Polychromasie eher als in orthochromatischen Zellen.

II. *Rind.*

Es wurde Blut von 2, 2½, 3, 4, 5 und 6 monatlichen Föten untersucht. Färbung mit Eosin-Methylenblau und Methylen-Azur.

Mässige Polychromasie in den ersten Monaten und ganz vereinzelte kernlose Erythrozyten mit basophiler Granulation.

III. *Schwein.*

Blut von 2, 3 und 4 monatlichen Föten.

Färbung mit Eosin-Methylenblau.

Mässige Polychromasie, basophile Granulation in einzelnen Megaloblasten und Normoblasten mit polychromatischem Protoplasma.

Im embryonalen Blute des Rindes und Schweines ist die basophile Granulation vielleicht etwas häufiger als im menschlichen embryonalen Blute, aber im ganzen auch spärlich, und oft in einer grösseren Zahl von Gesichtsfeldern keine Zelle mit b. Gr. zu finden. Viel reichlicher zeigt sich dieselbe dagegen im Blute kleinerer Säugetiere.

IV. *Meerschweinchen.*

Embryonen durch Laparotomie gewonnen.

1. 12 mm langer Embryo.

Toluidinfärbung.

Zahlreiche Megaloblasten mit mässig gefärbtem, scharf begrenztem Kern und mit polychromatischem Protoplasma, einzelne freie Kerne. Die Mehrzahl der kleinen, zarten, kernlosen Erythrozyten eben bläulich, die Minderzahl stärker gefärbt; die bläulichen zeigen fast sämtlich eine feine basophile Granulation. Abb. 3. Öl-Immersion $^1/_{16}$. Okular II.

Bei Triacidfärbung keine Spur von Granulation.

Bei vitaler Färbung mit verdünnter wässeriger Toluidinlösung Granulation sichtbar.

2. 5 cm langer Embryo.

Eosin-Methylenblaufärbung.

Vereinzelte orthochromatische Normoblasten, mässige Polychromasie der kernlosen Erythrozyten, deren Protoplasma fast bei allen eine feine basophile Granulation zeigt. In keiner dieser Zellen, ebensowenig wie bei granulierten unter 1 Zeichen von Karyolyse und in den kernhaltigen nirgends basophile Granulation. Bei vitaler Färbung mit Toluidin Granulation deutlich.

3. 6—9 cm langer Embryo.

Im wesentlichen Befund wie bei 2.

4. Neugeborenes Meerschweinchen.

Geringe Polychromasie, aber keine Erythrozyten mit basophiler Körnung.

V. *Weisse Maus.*

1. 7 mm langer Embryo.

Eosin-Methylenblaufärbung.

5—6 pCt. der Erythrozyten-Megaloblasten von 12—20 cm Durchmesser. Protoplasma derselben polychromatisch; der grosse Kern mässig stark gefärbt, ist selten ganz rund, häufig zerfasert, bröckelig, mitunter in 2, 3 Stücke zerfallen. Daneben zahlreiche kernlose orthochromatische Erythrozyten von normaler Grösse. Weder an den Megaloblasten noch den kleinen kernlosen Zellen basophile Granulation. Abb. 2. Öl-Immersion $^1/_{12}$. Okular I.

2. 13 mm langer Embryo.

Eosin-Methylenblaufärbung.

Sehr mannigfaltiges Bild. Mässig zahlreiche grosse Erythrozyten mit kleinem, scharf begrenztem Kern, der stark tingiert, und mit meist orthochromatischem Protoplasma. Neben dem Kern selten ein Kranz kleiner blauer

Körner. Von den kernlosen Erythrozyten kaum zwei gleichgross und gleichgefärbt; die Mehrzahl mit reicher basophiler Granulation bei orthochromatischem Protoplasma, selten bei polychromatischem. Die kleineren Formen sind fast blau gefärbt und selten punktiert. An den granulierten Zellen nirgends Andeutung von Kernresten oder Kernschwund.

3. 15 mm langer Embryo.

Thioninfärbung.

Vereinzelte Normoblasten mit leicht bläulich gefärbtem Protoplasma; aber basophile Granulation. Die kernlosen, in der Grösse vielfach verschiedenen, teils blassblau, teils mehr violett gefärbt; die blassblauen, d. h. ca. 40 pCt. aller kernlosen Erythrozyten mit basophiler Granulation, grobe bis feinste Granula. In keiner dieser Zellen deutliche Kernreste.

Bei Triacidfärbung gute Färbung der Normoblastenkerne, aber nirgends eine Spur von Granulation an den kernlosen, bei Methylenblaufärbung punktierten Zellen.

4. Neugeborene Maus.

Eosin-Methylenblaufärbung.

Sehr vereinzelte Normoblasten, mässige Polychromatophilie und Grössenunterschiede an den kernlosen Erythrozyten, von denen einzelne bei orthochromatischem Protoplasma feine basophile Granulationen zeigen.

5. 3 tägige Maus.

Eosin-Methylenblaufärbung.

Mässige Polychromasie. Einzelne punktierte Erythrozyten.

6. Ausgewachsene Maus.

Geringe Polychromasie. Keine punktierten Erythrozyten.

VI. *Ratte.*

Ähnliches Verhalten wie bei der Maus.

Was das Vorkommen der basophilen Granulation im Knochenmark angeht, so konnte ich leider Knochenmark menschlicher Embryonen und von Rind und Schwein nicht untersuchen. Bei Meerschweinchen- und Mäuse-Embryonen fand sich, soweit bereits Knochenmark vorhanden war, basophile Granulation selten, am häufigsten an kernhaltigen Erythrozyten und solchen mit polychromatischem Protoplasma, an kernlosen wurde dieselbe im Gegensatz dazu vermisst. An anderen Blutbildungsstätten des embryonalen Lebens, so in der Milz, habe ich punktierte kernlose Erythrozyten nicht gefunden. Man hat auch bei krankhaften Zuständen, trotz reichlichen Vorkommens von Erythrozyten mit basophiler Granulation während des Lebens, im Knochenmark oft vergeblich nach punktierten Zellen gesucht. *Naegeli* gibt als Ursache für diese Erscheinung an, dass „vor dem Tode die Zellen im Blute vollständig verschwinden, wenn dieselben vorher noch so häufig gewesen waren; im Leichenblut könne man dieselben daher nicht finden und für gewöhnlich auch nicht im Knochenmark."

In einzelnen Fällen ist es aber doch gelungen, Zellen mit basophiler

Granulation im Knochenmark zu finden, sowohl bei Tieren wie bei Menschen (*Bloch*, *Schur* und *Löwy*, *P. Schmidt*, *White* und *Pepper*, *Pappenheim*). Wertvoll und interessant ist eine neuere Beobachtung von *Naegeli*. Derselbe konnte bei einem Fall von aplastischer Botriocephalus-Anämie im Knochenmark sehr reichlich punktierte Erythrozyten und Erythrocyten nachweisen, trotzdem im Blute vor dem Tode Erythroblasten mit basophiler Körnung nicht gefunden waren. Vielleicht erfolgte der Tod so rasch, dass es zu einer Fortschwemmung dieser Zellen in die allgemeine Zirkulation nicht mehr kam.

Nach Beobachtungen von *Blumenthal* und *Morawitz* bei ihren Experimenten über posthämorrhagische Anämien könnte man vermuten, dass das Auftreten von Erythrozyten mit basophiler Granulation im zirkulierenden Blute für eine lebhafte regenerative Tätigkeit des Knochenmarks spricht, soweit sich die Resultate von Tierversuchen auf die Menschen übertragen lassen. *B.* und *M.* fanden, dass bei solchen Tieren (Kaninchen und Hund), die sich nach der Blutentziehung durch eine lebhafte regenerative Tätigkeit des Knochenmarks auszeichneten, Erythrozyten mit basophiler Granulation im Blute auftraten, während dort, wo eine Atrophie des Knochenmarks als Folge von Blutentziehungen eintrat, basophile Granulation an den Erythrozyten gänzlich vermisst wurde. Bezüglich der Entstehung der Granulation hatten *B.* und *M.* den Eindruck, dass sich die Granula von Vorgängen bei der Kernauflösung ableiten. Sie sahen kernhaltige Zellen, deren Kernstruktur derart verändert war, „dass ein allmählicher Übergang der basophilen Substanz in das azidophile Protoplasma zu erkennen war, und sich daneben der Zelleib von zahlreichen feinen, absolut gleichmässigen Granulis erfüllt zeigte“. Sie betrachten die basophile Granulation als den Ausdruck einer pathologischen regenerativen Tätigkeit des Knochenmarks, die zu dieser Erscheinung an den roten Blutkörperchen führt, ohne dass toxische Einflüsse dabei mitzuwirken brauchen, wie das besonders *Grawitz* und seine Schüler annehmen.

Aus den mitgeteilten Befunden geht hervor, dass die basophile Granulation der roten Blutkörperchen im embryonalen Blute bei grossen und kleinen Säugetieren und beim Menschen vorkommt, und zwar am verbreitetsten in der mittleren Periode des embryonalen Lebens; Megaloblasten, Normoblasten und kernlose Erythrozyten zeigen dieselbe, letztere am häufigsten. Im embryonalen Knochenmark findet sich die basophile Granulation

ebenfalls. Bei Mäusen und Meerschweinchen spielt dieselbe von dem Zeitpunkt an, wo die Megaloblasten spärlich werden, eine grosse Rolle, da zeitweilig die Hälfte und mehr aller Erythrozyten gröbere und feinere Punktierung zeigen. Die Mehrzahl dieser Zellen ist kernlos resp. bietet keine Andeutung eines Kernrestes, so dass es gezwungen ist, die Granulation von Karyolyse ableiten zu wollen; es müsste doch an der einen oder anderen Zelle ein Übergangsstadium zu sehen sein. Dagegen sieht man einzelne grosse kernhaltige Erythrozyten mit völlig intaktem, stark tingiertem Kern und neben denselben mehr oder weniger zahlreiche basophile Granula von gleicher Grösse, bald gröbere, bald feinere. Es muss sich also um eine Eigenschaft des Protoplasmas handeln, welche wahrscheinlich mit dem unfertigen Zustande der Zelle zusammenhängt. Man könnte an Verdichtungen oder Niederschlagsbildungen an der Oberfläche der roten Blutkörperchen denken, die bei Einwirkung der basischen Farbstoffe auftreten, da die Granula, ob gröbere oder feinere, stets bei hoher Einstellung des Mikroskops besonders deutlich zu sehen sind, also sicher oberflächlich liegen. *Weidenreich*, der die Kernnatur der Körnchen bestimmt ausschliesst, ist auch ihre wandständige Lage aufgefallen; er glaubt, dass dieselben mit der Membran der Zellen engere Beziehungen haben, vielleicht nur Ausfällungen dieses Zellteils darstellen. Für innige Beziehungen zur Membran, nicht zum Endosoma, spreche auch die Tatsache, dass die Körnchen bei dem Austritt des Hämoglobins aus den gekörnten Zellen an der Membran zurückbleiben. Bei perniziöser Anämie finden wir besonders hämoglobinarme punktierte Erythrozyten. Ob dieselben bei Dunkelfeldbeleuchtung am frischen Präparate zu sehen sind, habe ich noch nicht feststellen können. An Präparaten von dem an basophiler Granulation im allgemeinen so reichen Mäuseblut, aus den frühesten Stadien, wo die Gigantoblasten (Metrozyten 1. Ordnung *Engels*) überwiegen und vielfach Zellen mit Karyolyse zu sehen sind, kann man den Eindruck gewinnen, dass die neben dem zerfallenden Kern auftretende basophile Granulation mit der Kernauflösung in ursächlichem Zusammenhang steht. Bilder, wie *Engel* sie gesehen hat, die einen allmählichen Übergang des Kerns in Granula veranschaulichen sollen, habe ich nicht gefunden. *Engel*, der im allgemeinen die Granula aus dem Kern ableitet, gibt übrigens auch daneben einen protoplasmatischen Ursprung zu. Ich möchte den letzteren für den gewöhnlichen und eigentlichen Modus der Entstehung halten.

Die Frage über das *Verhältnis* der *basophilen Granulation der Polychromasie*, welche an den embryonalen Erythrozyten so oft zu sehen und ein Zeichen des jugendlichen Stadiums der Zellen ist, liegt nahe, wenn man sich mit der Herkunft der Granulation beschäftigt. *P. Schmidt*, *Türck* und *Naegeli* glauben, dass Polychromasie und basophile Granulation eng zusammengehören. Stärkere polychromatische Zellen sollen nach *Naegeli* nie Granulation zeigen, und mit dem Auftreten einer feinen Punktierung soll die Polychromasie abnehmen, sowie bei grober Granulation ganz gering resp. verschwindend sein. Nach meinen Beobachtungen treffen diese Angaben im allgemeinen zu; jedenfalls findet man starke Polychromasie nur selten mit Granulation verbunden, meist sind es orthochromatische Zellen, welche Punktierung zeigen. Das embryonale Mäuseblut bietet zum Studium des Verhältnisses von Granulation zur Polychromasie besonders gute Gelegenheit. Betrachtet man das mit Eosin-Methylenblau gefärbte Präparat von einem 12—14 mm langen Embryo, so sieht man, dass etwa die Hälfte der kernlosen Erythrozyten polychromatisch ist, die andere Hälfte orthochromatisch. Die orthochromatischen sind sämtlich punktiert, von den polychromatischen keine einzige Zelle, die kernhaltigen grossen Zellen zeigen orthochromatisches Protoplasma, aber keine Granulation. Ebenso verhält sich das Blut von einem 12 mm langen Meerschweinchen-Embryo. Im menschlichen embryonalen Blut waren es dagegen meist gerade polychromatische Zellen, welche Punktierung zeigten. Auch im Blut von Kranken mit perniziöser Anämie findet sich Polychromasie und Granulation nicht selten zusammen, wie schon die Abbildungen von *Lazarus* in Nothnagels Handbuch erkennen lassen. Doch muss man auch für pathologische Zustände zugeben, dass im allgemeinen Zellen mit polychromatischem Protoplasma viel weniger Neigung zu Punktierung zeigen, als solche mit orthochromatischem resp. fast orthochromatischem. Eine geringe Polychromasie, gewissermassen ein Rest von Polychromasie, ist häufig mit basophiler Granulation vereinigt. Eine Beziehung zwischen beiden wird man kaum leugnen können, doch besteht ein regelmässiges gegenseitiges Verhalten, derart, dass die eine Eigenschaft die andere nahezu ausschliesst, nicht.

Viel diskutiert ist das ablehnende Verhalten der basophilen Granulation gegenüber dem Methylgrün, welches wir als Kernfarbstoff schätzen. Von *Schmidt* u. A. ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass Methylgrün überhaupt kein unbedingt

sicherer Kernfarbstoff sei; doch färben sich die Kerne der kernhaltigen Erythrozyten, ob Megaloblasten oder Normoblasten, und ihre gröberen Bröckel, bei Kernverfall, gut mit Methylgrün, während etwaige in derselben Zelle gelegene Granula, die sich mit Methylenblau, Thionin, Toluidin schön färben, nichts davon annehmen. *Pappenheim* bemerkt, dass nicht alles Nuklein und Endoprotein durch Methylgrün gefärbt werde; es könnten also die Methylgrün abweisenden Körper aus bereits verändertem Kernchromatin bestehen. Gezwungen bleibt es aber doch, anzunehmen, dass bei der Karyolyse die als basophile Granulation erscheinenden feinkörnigen Kernreste jedesmal in der Weise verändert wären, während die gröberen Bröckel ihre Affinität für Methylgrün unverändert zeigen und nirgends Übergänge mit Zeichen abnehmender Affinität zu sehen sind. Gerade der letztere Umstand scheint mir gegen die Kernabstammung der Granulation zu sprechen. Dazu kommt der häufige Befund derselben in Normoblasten oder Megaloblasten mit scharf begrenzten und tingierten Kernen, in Zellen mit Mitosen, wovon ich mich auch mehrfach überzeugen konnte. Gewiss spricht dergleichen nicht für Kernabstammung. Die Beobachtungen am embryonalen Blut lassen keinen Zweifel darüber, dass das Auftreten der basophilen Granulation mit gewissen Entwicklungsstadien der Erythrozyten zusammenhängt, und dass dieselbe demgemäss mit den Blutbildungsstätten, in erster Linie mit dem Knochenmark, in Zusammenhang steht. Dass auch im späteren Leben und unter pathologischen Bedingungen eine reichliche Bildung von punktierten Erythrozyten im Knochenmark vorkommt, ist bewiesen. Es scheint mir danach am natürlichsten, bei dem Auftreten punktierter Zellen im Blute zuerst an die Möglichkeit einer vermehrten Bildung im Knochenmarke und an eine Funktionsstörung dieses Organs infolge der anämisierenden Schädlichkeit zu denken. Tierexperimente an Mäusen und Kaninchen, wo nach unbedeutenden äusseren oder inneren Einwirkungen basophile Granulation an roten Blutkörperchen auftritt und rote Blutkörperchen mit basophiler Granulation im zirkulierenden Blute erscheinen, lassen ebenfalls eher an eine direkte Wirkung auf das Knochenmark denken, als eine solche auf das Blut und die in demselben kreisenden Erythrozyten.

Was das *Vorkommen* der basophilen Granulation *bei den anämischen Zuständen der Kinder* angeht, so findet man dieselbe bei allen Formen von Anämie. *Grawitz* glaubte, dass eine Einteilung der Anämien je nach dem Fehlen oder Vorhandensein

basophiler Granulation in Erythrozyten möglich sei, insofern das Vorhandensein der Granulation für Entstehung der Anämie durch Blutgifte spreche, das Fehlen auf andere Ursachen hindeute. Zu der ersten Gruppe sollen gehören perniziöse Anämie, Anämie bei Karzinose, bei Blei-Intoxikation, bei Sepsis, die Leukämie, zur zweiten die Chlorose, die Anämie bei Lues, bei Nephritis, bei Tuberkulose u. s. f. Die Befunde bei Kindern entsprechen einer solchen Einteilung nicht, denn man sieht punktierte Erythrozyten nicht nur bei Anämia perniciosa, Leukämie, sondern auch bei Anämie im Gefolge von Lues congenit., von parenchymatöser Nephritis, Rachitis, bei der sogenannten Anämia pseudoleucämica, bei anämischen Zuständen infolge chronischer Darmkatarrhe, also bei Anämien verschiedenster Provenienz.

Die perniziöse Anämie ist auch bei Kindern die Hauptfundgrube für das Studium der basophilen Granulation der Erythrozyten jenseits der embryonalen Zeit und unter pathologischen Verhältnissen. Und es war ein derartiger Fall, welcher mich veranlasste, mich mit der basophilen Granulation überhaupt zu beschäftigen. Bei der Seltenheit dieser Krankheit in ganz jugendlichem Alter dürfte es von Interesse sein, wenn ich ein paar nähere Angaben über den Fall mache.

W. J., das erste Kind jugendlicher, anscheinend gesunder Eltern, aus günstigen äusseren Verhältnissen vom Lande, wurde rechtzeitig geboren und erhielt die ersten drei Monate die Brust, wobei dasselbe gut gedieh, von da wurde es künstlich genährt. Bald nach der Nahrungsänderung fing es an, blass zu werden; die künstliche Ernährung machte Schwierigkeiten und das Kind ging zurück. Die Blässe der Haut und der Schleimhäute nahm erheblich zu und der Kräftezustand verschlechterte sich zusehends. Am 30. IV. 1905 wurde es nach Kiel gebracht, um von mir behandelt zu werden.

Status: Sehr bleiches, elendes Kind. 6 Monate. Einzelne Petechien im Gesicht und am Rumpf. Grosse Fontanelle weit. Keine Zeichen von Rachitis am Knochensystem.

Zahnfleisch sehr blass, keine Zähne. Kein Bluterguss im Munde.

Respiration frequent, oberflächlich. Lungen sonst ohne Befund.

Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, eben ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative Dämpfung reicht bis zur rechten Parasternallinie. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze und über der Pulmonalis.

2. Pulmonalton nicht verstärkt.

Puls klein, sehr frequent.

Bauch etwas aufgetrieben. Leber palpabel, ebenso die Milz.

Stuhl fest, gelblich-weiss, stark riechend. Urin ohne Albumen und Blut, deutlich Indoxyl.

Temperatur 38,5° (mittags).

Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

Blut-Untersuchung: Blut hell, schlecht gerinnend. Hämoglobingehalt 25 pCt. (*Gowers*). Zahl der roten 1 200 000, der weissen 3000 in cmm. Hochgradige Poikilocytose, starke Polychromasie, viele Megaloblasten, wenig Normoblasten.

Färbung mit Eosin-Methylenblau. Megaloblasten vielfach mit polychromatischem Protoplasma; Kern oft blass gefärbt, netzartig aussehend oder zerbröckelt. Im Bezirk des Kerns mitunter einige blaugefärbte Körner oder ein Kreis feinster blauer Körnchen an der Peripherie der Zelle. Zahlreiche punktierte, kernlose rote Blutkörperchen (mit einzelnen groben Körnchen bis zum feinsten blauen Staub), ohne Andeutung von Kernresten; bald gross, bald klein, häufig polychromatisch, mitunter mit normal gefärbtem Protoplasma. Die ganz kleinen hämoglobinarmen Zellen regelmässig punktiert. Auch an Normoblasten hier und da basophile Granulation; in mehreren Zellen mit Mitose zahlreiche feinste blaue Körnchen. Die Granulation überall bei hoher Einstellung am deutlichsten. Polychromasie und basophile Granulation schliessen sich nicht aus. Das Blut insofern von dem embryonalen Blute etwas verschieden.

Behandlung: Darreichung roher einwandfreier Kuhmilch und 3 bis 4 Teelöffel rohen Fleischsaftes.

2. V. 1905. Im allgemeinen noch Status idem. Brechneigung. Kräftezustand schlechter. Temperatur zwischen 38 und 39°.

4. V. 1905. Hämoglobingehalt 22 pCt. Zahl der roten Blutkörperchen 1 000 000, der weissen 2000 in cmm. Hochgradige Poikilocytose. Zahlreiche Megaloblasten. Viele punktierte Erythrozyten.

Muttermilch. Hochgradige Schwäche. Temperatur dauernd erhöht.

6. V. 1905. Muttermilch widerwillig genommen, teilweise wieder erbrochen. Grosse Schwäche. Der weitere Verlauf bot nichts besonderes. Die Nahrungsaufnahme blieb dauernd mangelhaft, die Temperatur fieberhaft. Der Blutbefund schien sich zu bessern, da viele Normoblasten und auch zahlreiche, wohlerhaltene freie Kerne auftraten. Trotzdem erfolgte am 16. V. unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche der Tod.

Die Sektion wurde leider nicht gestattet, doch kann nach dem Blutbefund und dem Verlauf an der Diagnose: perniziöse Anämie kein Zweifel sein. Wenn auch dem Auftreten einzelner Megaloblasten bei der Anämie kleiner Kinder nicht dieselbe erhebliche Bedeutung zukommt, wie dem Erscheinen derselben bei Anämien Erwachsener, so waren die Blutveränderungen hier so schwer und mannigfaltig, wie dieselben nur bei perniziöser Anämie vorkommen.

Bei den zahlreichen Fällen schwerer chronischer Anämie, welche rachitische Kinder in der zweiten Hälfte des ersten und in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres betrafen (20 Fälle), war der Befund des Blutes in Bezug auf Erythrozyten mit basophiler Granulation verschieden und nicht immer dem Grade der Anämie entsprechend. Trotz ausgesprochener Poikilozytose und

Polychromasie, trotz des Vorhandenseins zahlreicher, sehr blasser hämoglobinarmer Erythrozyten fehlte die basophile Granulation mitunter vollständig, während dieselbe in anderen Fällen mit weniger erheblichen sonstigen Blutveränderungen reichlich vorhanden war. Eine Beziehung zur Grösse des Milztumors, welcher in allen derartigen Fällen zu bestehen pflegt, ist mir nicht aufgefallen.

Stark anämische, an Lues congenita leidende, Säuglinge zeigten mehrfach (3 von 5 Fällen) basophile Granulation der roten Blutkörperchen.

Die Granulation verschwand mit der Besserung der Anämie; eine besondere prognostische Bedeutung kommt derselben also bei Kindern ebensowenig zu, wie bei Erwachsenen.

Grawitz sieht in den aus dem Darm resorbierten Giftstoffen eine der wichtigsten Ursachen der basophilen Granulation. Es schien daher von Interesse, das Blut von Säuglingen, die durch chronische Magendarmkatarrhe heruntergekommen waren, auf punktierte Zellen zu untersuchen. Dieselben fanden sich, aber in der Minderzahl der Fälle (4 von 10) und nur vereinzelt.

Auch bei Fällen hochgradiger Indikanurie wurde das Blut auf punktierte Erythrozyten untersucht, da möglicherweise die fortgesetzte Resorption grosser Mengen von Eiweissfäulnisprodukten aus dem Darm das Auftreten basophiler Granulation veranlassen könnte. Dieselbe wurde aber in keinem Falle gefunden.

Subkutane Jndol-Injektionen schienen bei einem Meerschweinchen, dessen Blut bisher frei von punktierten Erythrozyten war, das Auftreten solcher anzuregen, wenn man überhaupt auf das Resultat eines Versuchs etwas geben kann. Das 480 g schwere Tier erhielt innerhalb von 6 Tagen 0,3 g chemisch reines Jndol in wässeriger Lösung. Am 2. Tage nach der ersten subkutanen Injektion fanden sich in jedem Gesichtsfelde 2—3 Erythrozyten mit basophiler Granulation, ein Befund, der 8 Tage fortdauerte, beziehungsweise nahm die Zahl der punktierten Erythrozyten noch zu und dann wieder ab.

Zu bedenken ist bei Versuchen an Mäusen und Meerschweinchen, dass dieselben sehr empfindlich sind und anscheinend unerhebliche Einflüsse bei denselben das Auftreten punktierter Erythrozyten, die in ihrem embryonalen Blute eine so grosse Rolle spielen, im kreisenden Blute veranlassen können.

Vollkommen vermisst wurde die basophile Granulation in 3 Fällen hochgradiger Hämophilie, in mehreren Fällen *Barlow*scher

Krankheit, bei Fällen von angeborenen Herzfehlern mit starker Cyanose.

Fälle von Blei-Intoxikation, für welche der Nachweis punktierter Erythrozyten so wertvoll ist, kamen mir bei Kindern nicht vor. Dagegen hat mir dies diagnostische Hülfsmittel bei Blei-Intoxikation Erwachsener gute Dienste getan in Fällen, wo noch diagnostische Zweifel bestanden. *Grawitz* empfiehlt, im methylenblau gefärbten Präparate unter guter Ölimmusion „gesichtsfeldweise" die punktierten Erythrozyten zu zählen. „Trifft man in jedem Gesichtsfelde eine oder mehrere derartige Zellen, so liegt — bei Ausschluss anderer Erkrankungen — der deutliche Nachweis starker Bleiresorption im Organismus vor, auch wenn Kokken und sonstige Symptome noch fehlen."

Frey und *P. Schmidt* haben durch ausgedehnte Blutuntersuchungen an Bleiarbeitern die grosse praktische Bedeutung für die Diagnose des Saturnismus von neuem bestätigt.

Sehr verschiedene Ursachen führen bei Kindern zum Auftreten punktierter Erythrozyten im kreisenden Blute, nicht bloss solche, bei denen ein bestimmtes Blutgift in Frage kommt. Speziell erwähnen möchte ich, dass keines der hier in Frage kommenden Kinder während oder vor der Beobachtungszeit Blutpräparate als Mittel gegen die bestehende Anämie bekommen hat.

Grawitz beobachtete bekanntlich basophile Granulation an Erythrozyten nach der innerlichen Darreichung von Hämoglobinpräparaten. Ebenso kamen bei unseren Kranken keine erheblichen inneren Blutungen in Betracht, nach welchen ebenfalls punktierte Zellen beobachtet sind. *G.* glaubt, dass aus Blut und Blutpräparaten Stoffe zur Resorption kommen, welche einen schädlichen, förmlich giftigen Einfluss auf das Protoplasma der roten Blutkörperchen ausüben können und so eine körnige Degeneration erzeugen.

Diese Auffassung wird von *C. Oorthuyt*, der Hunde mit Ochsenblut fütterte, dann das Blut derselben auf basophile Granulation untersuchte und in demselben nicht nur punktierte Erythrozyten, sondern auch Normoblasten und Myeloblasten fand, nicht geteilt. Die Versuche desselben Autors mit Darreichung künstlicher Blutpräparate bei Menschen ergaben nur bei 2 von 8 Versuchspersonen das Auftreten punktierter Zellen im Blute, also ein zweifelhaftes Resultat. *O.* schliesst aus seinen Versuchen, dass das Blut und die Blutpräparate vom Darm aus keinen schädigenden, sondern einen fördernden Einfluss auf die Blutbildung ausübten und das

Auftreten der basophilen Granulation darauf zurückzuführen sei, also keine Degeneration, sondern Regeneration vorliege. Diese Frage, welche in den Erörterungen über das Wesen der basophilen Granulation einen grossen Raum einnimmt, beschäftigte auch *E. Meyer* und *D. Sparoni* in ihrer Arbeit über punktierte Erythrozyten. Diese Autoren kommen zu dem Resultat, dass die punktierten Erythrozyten einheitlicher Natur, Kernreste, und als Zeichen der Regeneration aufzufassen sind.

Die Ansicht, dass die von *Grawitz* als körnige Degeneration bezeichnete basophile Körnung der Zellen eine symptomatische Bedeutung als sichere degenerative Veränderung besitze und vorzugsweise bei Blei- und Auto-Intoxikationen vorkomme, ist in dem Sinne von *Grawitz* und *Boellke* nicht mehr aufrecht zu erhalten, seit die punktierten Zellen auch im Knochenmark nachgewiesen sind. Zusammen mit den Befunden am embryonalen Blute liegt es, wie ich bereits oben aussprach, näher, an das Knochenmark als die Quelle der punktierten Zellen zu denken. Der Einfluss der Schädlichkeit ist vom kreisenden Blute an die Blutbildungsstätten zu verlegen. *Naegeli* sagt direkt: „Basophil granulierte Erythrozyten sind Produkte einer zweifellos abnormen, entweder pathologischen oder embryonalen Funktion des Knochenmarks; sie sind Zeichen einer pathologischen Regeneration, unter keinen Umständen das Erzeugnis einer im peripheren Blute unter ‚Gift'einfluss entstandenen Degeneration." Im allgemeinen bin ich geneigt, diese Meinung zu teilen, doch sind noch weitere Untersuchungen am Knochenmark, besonders bei den, basophile Granulation an den Erythrozyten veranlassenden, Vergiftungen nötig. Dass die Erythrozyten auch direkt nach den Aufnahme von Giften in das zirkulierende Blut geschädigt werden und Degenerationserscheinungen an dem Protoplasma derselben auftreten können, ist zweifellos. Die Grenzschichte der roten Blutkörperchen ist für manche im Plasma gelöste Stoffe durchlässig und dieselben vermögen in die Zellen einzudringen. Solche Stoffe werden dann je nach ihren besonderen chemischen Eigenschaften auf das Protoplasma einwirken und Reaktionen an demselben hervorrufen, welche auch die Affinität des Protoplasmas zu gewissen Farbstoffen und die Färbbarkeit verändern können. Wenn meist die Wirkung von Giften auf die Blutkörperchen erst an der eintretenden Hämolyse erkannt wird, so gehen dieser sicher geringere Veränderungen voraus, welche noch reparabel sind, oder bei denen die Giftwirkung halt macht.

Genauere Kenntnisse fehlen uns in dieser Hinsicht. Ob bei der Blei-Intoxikation derartige Vorgänge mitspielen, möchte ich nicht ohne weiteres ausschliessen. Jedenfalls bleibt das Knochenmark aber von Giften, die in das Blut geraten, nicht verschont und wird ebensogut wie dies, vielleicht leichter, geschädigt und in seiner Zellbildung gestört. Je nach der Art und Intensität des Giftes und nach der Reaktionsfähigkeit des Marks wird das Resultat für die in das zirkulierende Blut gelieferten Zellen verschieden ausfallen.

Literatur-Verzeichnis..

1. *Ehrlich-Lazarus*, Die Anämie. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. VIII. S. 33, 39, 114 u. f.
2. *Grawitz*, Über körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 44 und 1901. No. 52. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. No. 9 und 1901. No. 46. Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl. Berlin 1906.
3. *Hamel*, Über die Beziehungen der körnigen Degeneration u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXVII. 1900.
4. *Ergel*, Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 155. Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. Arch. f. mikroskopische Anat. Bd. 42. S. 127. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 52 u. Tafel VIII. Über kernhaltige rote Blutkörperchen und deren Entwicklung. Verein f. innere Med. Berlin. 22. IV. 1906.
5. *Schmidt, P.*, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Jena 1902.
6. *Jawin*, Zur Frage über den Ursprung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der polychromatophilen Degeneration in den roten Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 35.
7. *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.
8. *Krehl - Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. I. Leipzig 1908.
9. *Pappenheim, A.*, Folia haematologica. Bd. III. Berlin 1906. S. 356, 357, 359.
10. *Weidenreich, F.*, Neue und alte Beobachtungen an roten Blutkörperchen der Säuger. Folia haematologica. Bd. III. S. 188.

XI.

Ein Stoffwechselversuch an einem Brustkinde mit besonderer Berücksichtigung des Ammoniakkoeffizienten[1].

Von

Dr. S. AMBERG und Dr. W. P. MORRIL.

Kind Davis wurde am 15. November 1908 geboren. Der Versuch begann am 11. Dezember. Die Vorgeschichte zeigte, dass die Mutter zunächst sich weigerte, ihr Kind an die Brust zu nehmen. Die Milch wurde abgezogen und aus der Flasche gefüttert. Am vierten Tage stieg die Temperatur auf 38,9°, um am siebenten Tage auf die Norm zu fallen. Später nahm die Mutter das Kind an die Brust. Am dritten Tage wurde ein leichter Ikterus bemerkt. Am elften Tage wurde das Geburtsgewicht von 3612 g übertroffen. Der Versuch wurde mit der vollsten Übereinstimmung der Mutter unternommen.

Dem eigentlichen Versuche ging eine Periode von zwei Tagen voran, an denen der Säugling unter den Bedingungen des Versuches gehalten wurde, um ihn an die nötige Einschränkung seiner Bewegungen zu gewöhnen. Urin und Stuhlgang wurden im grossen Ganzen nach der Methode von *Freund*[2]) gesammelt.

Der Versuch wurde in 48 stündige Perioden eingeteilt. die mit A—H bezeichnet sind. Eine Ausnahme bildet Periode D, die nur 18 Stunden umfasst. Während A, B und C erhielt der Säugling unveränderte Buttermilch. Die Milch wurde in einzelnen Portionen abgepumpt und in eine Trinkflasche gefüllt, nachdem jedesmal

---

[1]) Der Redaktion eingereicht am 30. Juli 1908.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 47. 1898. S. 137.

5 · 0 ccm zur Analyse entnommen waren. Die Trinkflaschen wurden vor und nach dem Trinken gewogen. Die Menge des aufgenommenen Wassers wurde auf dieselbe Weise bestimmt. Wir mussten uns mit dieser Methode die Milch zur Analyse zu erhalten, begnügen, da es uns nicht möglich war, die Milchmenge für 24 oder 48 Stunden zu sammeln, eine Methode, die vorzuziehen wäre, um eine genaue Analyse der tatsächlich von dem Säugling aufgenommenen Milch zu erhalten. Nichtsdestoweniger glauben wir, dass die Mischungen, die uns zur Analyse dienten, als ziemlich gute Repräsentanten der tatsächlich aufgenommenen Nahrung gelten dürfen. Während D und E erhielt das Kind nur Wasser. Periode E begann am 20. und dauerte bis zum 22. Dezember. Am Morgen des 21. Dezember begann die Temperatur anzusteigen und das Kind wurde etwas ruhelos. Am Abend des 21. stieg die Temperatur auf 37,8 per rectum und nun wurden 63,0 ccm Milch verabreicht. Am nächsten Morgen erreichte die Temperatur ihr Maximum mit 37 · 9°. Kurz nach Beginn der Periode F fiel die Temperatur auf die Norm. Mit Ausnahme einiger Ruhelosigkeit, die sich besonders in Periode D bemerkbar machte, schien der Säugling absolut nicht zu leiden und schlief gut. In den Perioden F, G und H wurde der Säugling mit modifizierter Muttermilch gefüttert, da es unsere Absicht war, die Verteilung des Stickstoffs im Urin bei einer Diät zu studieren, die ärmer an Eiweiss als die gewöhnliche Muttermilch war. Die 24 stündige Milchmenge wurde zentrifugiert, die oberen Schichten wurden abgenommen und mit einer Milchzuckerlösung verdünnt. Nachdem der Mischung eine gewisse Menge für analytische Zwecke entnommen war, wurde sie in Trinkflaschen gefüllt, die dann 10—20 Minuten lang bei 90°—95° sterilisiert wurden. Daraufhin wurden die Flaschen bis zum Gebrauch auf Eis aufbewahrt. Auf diese Weise wurde jedesmal eine 24 stündige Nahrungsmenge hergestellt.

Die Flaschen wurden wiederum vor und nach dem Trinken gewogen. Die Milchmischungen sind mit I—VI numeriert. No. I und II korrespondieren mit Periode F usw. Eine gewisse Menge Kochsalz und Calciumphosphat wurde den Mischungen III—VI zugesetzt. Der Urin der Periode F enthielt nur eine Spur Kochsalz. Nach dem Kochsalzzusatz enthielt der Urin wieder mehr davon, jedoch offenbar immer noch weniger als in dem Urin der dem Versuche vorangehenden Periode. Jedoch wurden nur qualitative Reaktionen angestellt und auch diese waren in A, B und C unterlassen worden.

Der Urin reagierte immer sauer gegen Lakmus, enthielt nie Eiweiss, reduzierte *Fehling*sche Lösung nicht und die Reaktionen auf Aceton waren immer negativ.

Die Stühle wurden für gewöhnlich nicht mit Kohle abgegrenzt, sondern es wurden die 48 stündigen Fäces gesammelt, eine Methode, die sich auch anderswo bewährte (*Czernys* Klinik in Breslau). Zwischen die Periode C und D fallen zwei Tage, an denen der Säugling an der Brust genährt wurde. Dem ersten Wasser, das die Periode D einleitete, wurde Kohle zugesetzt und die Periode E nahm ihren Anfang von dem Augenblick, in dem die Kohle im Stuhl erschien, i. e. nach 18 Stunden. Der ersten Milch von Periode F wurde wiederum ein wenig Kohle zugesetzt und sie erschien schon im ersten Stuhl nach ihrer Einnahme. Zwei Stühle dieser Periode gingen verloren, und deshalb wurden die Fäces nicht in Betracht gezogen. Die erste Flasche nach Schluss des Versuches enthielt etwas Kohle, die dann auch wenige Stunden später im ersten Stuhle nach ihrer Einverleibung zum Vorschein kam.

Alle Stühle während des ganzen Versuches röteten blaues Lakmuspapier. Während A wurden sieben Stühle abgesetzt, manche davon waren ziemlich umfangreich, einige waren ziemlich flüssig und ein Stuhl war leicht grünlich und enthielt eine kleine Menge Schleim. Verschiedene der Stühle enthielten einige kleine Gerinnsel. Periode B ist mit sechs Stühlen verzeichnet und C mit drei, alle von guter Konsistenz und Farbe. Die Farbe der drei zu E gehörenden Stühle war dunkelbraun und sie waren von einer pechartigen Konsistenz. Ein Stuhl ging verloren, war aber sehr unbedeutend. In Periode G wurden zwei Stühle gesammelt und in H vier, einer davon veranlasst durch die Einführung des Thermometers. Alle diese Stühle waren gelb gefärbt und von salbenartiger Konsistenz.

Die Zahl der Mahlzeiten in den einzelnen Perioden findet sich in der folgenden Tabelle und wir möchten bemerken, dass in A, B und C so viele Mahlzeiten als der Säugling zu nehmen gewöhnt war. gereicht wurden. Weiterhin enthält die Tabelle die Quantitäten von Milch und Wasser, die der Säugling zu sich nahm. Ausserdem sind die Gesamtmengen von Eiweiss, Fett und Zucker sowie der Prozentgehalt der Nahrung an diesen Bestandteilen registriert. Der nächste Abschnitt enthält den Kalorien-Gehalt der Nahrung, berechnet nach den Analysenwerten, während der letzte Abschnitt das Körpergewicht wiedergibt.

Tabelle I.

Datum und Gewicht	Zahl der Mahl-zeiten	Milch	Wasser	Fett		Proteide		Zucker		Calorien	Gewicht
Dezember		in g	in g	in g	in pCt	in g	in pCt.	in g	in pCt.		
11.—12.	10	870,8	51,0								
12.—13.	10	817,6	66,4								9. XII.: 4465 g Berechnet für den Anfang des Versuchs 4561 g
A	20	1688,4	117,4	86,1	5,1	25,5	1,51	97,6	5,85	1356	
13.—14.	10	883,7	48,0								
14.—15.	9	662,8	42,5								
B	19	1546,5	90,5	68,0	4,4	22,8	1,47	90,9	5,88	1141,4	—
15.—16.	10	751,7	15,0								
16.—17.	10	753,5	66,0								
C	20	1505,2	81,0	66,2	4,4	21,5	1,43	87,5	5,81	1102,9	17. XII.: 4850 g
22.—23. I.	7	645,6	—	18,1	2,8	4,96	0,77	38,6	5,98		
23.—24. II.	7	553,5	—	13,3	2,4	3,26	0,59	31,3	5,66		20. XII.: Anfang von E 4815 g
F.	14	1199,1	—	31,4	2,6	8,22	0,68	69,9	5,82	619,4	22. XII.: 4480 g
24.—25. III.	7	639,7	20,0	22,1	3,45	4,10	0,63	39,3	6,15		
25.—26. IV.	7	492,0	86,0	16,1	4,2	2,84	0,58	30,7	6,24		
G	14	1131,7	106,0	38,2	3,8	6,94	0,61	70,0	6,2	675,1	Ende von G: 4560 g
26.—27. V.	7	611,5	53,0	24,8	4,05	3,37	0,55	37,7	6,16		
27.—28. IV.	7	560,5	48,0	23,5	4,2	2,98	0,53	32,2	5,93		
H.	14	1172,0	101,0	48,3	4,1	6,35	0,54	70,9	6,0	769,5	Ende von H: 4570 g

Der Prozentsatz des Fettes wurde nach *Leffman Bean* bestimmt. Die Zahlen für das Eiweiss basieren auf dem nach *Kjeldahl* bestimmten Stickstoffgehalt der Milch. Für die Berechnung benutzten wir den Faktor 6,25, den auch *Reyher*[1]) in seinen Versuchen anwendete.

Der Zucker wurde polarimetrisch bestimmt. Der Kaloriengehalt der Nahrung wurde gemäss den von *Schlossmann*[2]) angegebenen Zahlen für Menschenmilch berechnet.

Das Gramm Fett wurde mit 9,39 (9,392), das Gramm Zucker mit 3,86 (3,862) und das Gramm Stickstoff mit 41,67 multipliziert. Die Zahlen für den Stickstoffgehalt der Nahıung finden sich im ersten Abschnitt der Tabelle II.

Unglücklicherweise ging die Notiz über das Gewicht des Säuglings zu Beginn des Versuches verloren. Wenn wir ein gleichmässiges Fortschreiten der Gewichtszunahme annehmen dürften, so hätten wir am Anfang des Versuches ein Gewicht von 4561 g und am Ende der Periode B 4657 g. Berechnen wir den Energiequotient auf dieser angenommenen Grundlage, so erhalten wir für diePerioden A, B und C einen Durchschnitt von etwa 126 Kalorien. Die Gesamtmenge des Fettes, das der Säugling in A zu sich nahm, überschreitet die Menge in B und C ziemlich bedeutend, ausserdem aber weist der Charakter einiger der Stühle dieser Periode sowie die relativ geringe Stickstoffretention darauf hin, dass die Nahrungsmenge die Toleranz des Säuglings überstieg. Mit Ausschluss der Periode A stellt sich der Energiequotient auf etwa 118 Kalorien, eine Zahl, die wenig von der nicht zu selten für Brustkinder mit guter Entwicklung angegebenen abweicht[3]).

In den letzten drei Perioden nahm der Säugling 90 g an Gewicht zu bei einem Energiequotienten von durchschnittlich 76 Kalorien. In F und G betrug die Gewichtszunahme 80 g bei einem Energiequotienten von nur 72 Kalorien. Es liegt nicht im Rahmen unserer Arbeit, uns in eine Diskussion darüber einzulassen, wie viele Kalorien ein Säugling zu einer guten Entwicklung bedarf. Einiges der einschlägigen Literatur findet sich bei *Czerny* und *Keller*[4]).

---

[1]) *Reyher*, Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 1905. S. 553.

[2]) *Schlossmann*, Zeitschr. f. phys. Chemie. 37. 1902—1903. S. 337.

[3]) Siehe *Beuthner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 56. 1902. S. 446. *Reyher*, l. c. *Feer*, Jahrb. f. Kinderheilk. 56. 1902. S. 421. Ibid. 64. 1906. S. 355.

[4]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung etc. I. 1906.

Wir möchten hier nur auf die Arbeiten von *Beck*[1]) und *Schlossmann*[2]) hinweisen, die zu dem Schlusse gelangen, dass *Heubners* postulatum von 100 Kalorien pro Kilogramm während des ersten Lebenshalbjahres nicht zu hoch gegriffen ist, um dem Brustkinde eine gute Gewichtszunahme zu versichern. Einige Autoren basieren die Berechnung der Energiequotienten auf gewisse Durchschnittswerte, die für 1 Liter Milch angegeben sind, ohne die einzelnen Bestandteile der Milch, die hier in Frage kommen, analytisch zu ermitteln oder ihren kalorimetrischen Wert direkt zu bestimmen. *Reyher* (l. c.) hat darauf hingewiesen, dass ein solches Vorgehen Anlass zu ernstlichen Fehlern geben kann.

Nach den Angaben *Heubners*[3]) kann das Brustkind nicht mehr gedeihen, wenn der Energiequotient unter 70 Kalorien sinkt. In den Perioden F, G und H nähern wir uns diesem Werte und unser Resultat scheint darauf hinzuweisen, dass unter den Bedingungen unseres Versuches und in unserem speziellen Falle *Heubners* Angaben nicht weit von den Tatsachen abschweifen dürften. Das Kind, es mag erwähnt werden, verhielt sich meist ziemlich ruhig. Unsere Milchmischungen wurden, wie angegeben, 10—bis 15 Minuten lang bei 90—95° sterilisiert und die Möglichkeit, dass dieses Vorgehen die Gewichtszunahme ungünstig beeinflusst haben könnte, muss in Erwägung gezogen werden. *Moro*[4]) berichtet, dass Säuglinge, die mit bei 100° sterilisierter Menschenmilch gefüttert wurden, weniger zunahmen, als wenn sie mit frischer Milch genährt wurden. *Gagnoni*[5]) jedoch fand, dass unter solchen Bedingungen nur die Fettresorption etwas gelitten hatte. Wir sind nicht der Meinung, dass diesem Punkte eine grosse Wichtigkeit beizumessen ist. Die Gewichtszunahme während der drei letzten Perioden war relativ gering, wenn wir sie mit der der ersten drei Perioden vergleichen. Dass die Gewichtszunahme eine ziemlich unbedeutende war, wird noch klarer, wenn wir in Erwägung ziehen, dass der Säugling zur Zeit des aktivsten Wachstums, in die unser Versuch fällt, den Verlust, den er in D und E erlitten, wieder gut zu machen hatte. Wir dürften demnach nicht viel fehl gehen, wenn wir annehmen, dass die Diät in F, G und H sich der „Erhaltungsdiät" nähert. Allerdings ist die Stickstoffretention für eine solche Annahme relativ gross, aber

[1]) *Beck*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. No. 3. S. 206.
[2]) *Schlossmann*, Arch. f. Kinderheilk. 33.
[3]) *Heubner*, Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. 1901. H. 5. S. 1.
[4]) *Moro*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. 1902. S. 419.
[5]) *Gagnoni*, Maly 32. 1902. S. 1003.

es ist eine bekannte Tatsache, dass Säuglinge Stickstoff mit so grosser Acidität zurückhalten, dass sie selbst bei einer positiven Stickstoffbilanz an Gewicht einbüssen können.

In Tabelle II ist die Stickstoffeinnahme und -Ausgabe niedergelegt.

Tabelle II.

Periode	Nahrungs-N in g	N-Ausgabe in g Urin	N-Ausgabe in g Fäzes	N retiniert + N-Verlust — in g	N resorbiert in g	N resorbiert in pCt. des N der Nahrung	N retiniert in pCt. des N der Nahrung	N retiniert in pCt. des resorbierten N
A	4,0849	1,2868	0,8185	+ 1,9796	3,2664	80,0	48,5	60,6
B	3,6468	1,094	0,4177	+ 2,1351	3,2291	88,5	58,5	63,0
C	3,4441	1,1878	0,3272	+ 1,9291	3,1169	90,5	56,0	61,9
D	0,0	0,4166	—	—	—	—	—	–
E	0,0	1,0119	0,0686	— 1,1705	—	—	—	
F	1,3144	0,8176	—	—	—	—	—	
G	1,1085	0,5141	0,1911	+ 0,4033	0,9174	82,8	36,4	44,0
H	1,0151	0,5192	0,144	+ 0,3519	0,8711	85,8	34,7	40,4

In Periode G berichtete die Wärterin einen kleinen Verlust an Nachturin, verursacht durch Nachlässigkeit im Überführen des Urins vom Recipienten in die Sammelflasche und, wie bereits erwähnt, ein kleiner Stuhlgang der Periode E ging verloren. Des weiteren existiert die Möglichkeit, dass ein wenig Urin der Periode B verloren ging, obgleich dies absolut geleugnet wurde. Die folgende Tabelle ist dem Werke von *Czerny* und *Keller* (l. c. p. 289) entnommen und sie betrifft an der Brust gestillte Säuglinge.

Namen der Autoren	Alter des Kindes	N resorbiert in % des N der Nahrung	N retiniert in % des N der Nahrung	N retiniert in % des resorbierten N
Michel	5 Tage	95,9	77,2	80,7
	11 „	95,3	85,5	89,9
	5 „	90,5	75,7	83,0
	7 „	93,9	80,0	85,2
	4 „	96,6	73,0	77,1
Keller	2 Monate	87,0	45,0	51,7
	$2^1/_4$ „	85,2	30,5	35,8
Rubner und *Heubner*	$2^1/_4$ „	83,1	26,3	36,7
Michel und *Perret*	3 „	89,5	46,9	52,3

Vergleichen wir die Werte in unserer Tabelle II (besonders die für Periode B und C) mit diesen Werten, so finden wir, dass unser Fall mit einem Alter von etwa fünf Wochen sich zwanglos zwischen die Fälle *Michel's* und den ersten Fall *Keller's* einschiebt. Mit dem steigenden Alter der Säuglinge vermindert sich die Stickstoffretention sowohl in Prozent des Nahrungsstickstoffs als auch in Prozent des resorbierten Stickstoffs. Des weiteren der zweite Fall *Keller's* und der Fall von *Rubner* und *Heubner* zeigten eine geringe tägliche Gewichtszunahme, die noch unter den Durchschnitt unseres Falles für F, G und H fällt. Auch hier zeigt es sich, soweit ein Vergleich zulässig ist, dass der jüngere Säugling, trotz des niedrigen Stickstoffgehalts der Nahrung, verglichen mit dem der Fälle der eben genannten Autoren, etwas mehr Stickstolf retiniert. Dieses Verhalten dürfte vielleicht darin seine Erklärung finden, dass unser Versuch etwa in die Periode des aktivsten Wachstums fällt.

Aus unserer Tabelle geht hervor, dass der Stickstoffverlust in E grösser ist als die Stickstoffeinnahme in G und H. Die Stickstoffeinnahme war zu dieser Zeit genügend gross, um zu einem Stickstoffansatz zu führen. *Czerny* und *Keller* (l. c. S. 375) schreiben: „Auch für den Säugling scheint sich nach *Gregors* Beobachtungen die an Tieren und erwachsenen Menschen festgestellte Tatsache zu bestätigen, dass die Grösse des notwendigen Eiweissminimums bei zweckmässiger Zusammensetzung der Nahrung niedriger ist, als die Eiweissquantität, welche vom Organismus im Hungerzustande zersetzt wird". Unser Versuch erbringt den Beweis für diese Annahme. Die unbedeutende Steigerung der Temperatur dürfte wohl kaum einen bemerkbaren Einfluss auf die Stickstoffausscheidung in E ausgeübt haben.

Die Resultate unserer Versuche mit Bezug auf die Stickstoffverteilung im Urin sind in der folgenden Tabelle niedergelegt:

(Hier folgt Tabelle III von S. 288.)

Die Gesamtmenge des in den einzelnen Perioden sezernierten Urins erreicht nie den von *Camerer*[1]) festgestellten und scheinbar ziemlich allgemein angenommenen Wert von etwa 68 pCt. der eingeführten Flüssigkeit. In G und vielleicht in B ereignete sich ein geringfügiger Verlust an Harn. Dagegen glauben wir, dass wir in den übrigen Perioden nicht mit einem Verlust an Harn zu rechnen haben. In der folgenden Tabelle registrieren wir die Gesamtmenge

[1]) *Camerer*, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

Tabelle III.

Periode	Gesamt-N	N in g				N in pCt. des Gesamt-N				Absolute Menge in g		
		Am-moniak	Harn-säure	Creatinin	Creatin	Am-moniak	Harn-säure	Crea-tinin	Crea-tin	Harn-säure	Creatinin	Creatin
A	1,2868	0,1131	0.0416	0,0286	0,0037	8,8	3,2	2,2	0,3	0,1247	0,07695	0,0116
B	1,094	0,086	0,0344	0,022	0,0055	7,9	3,1	2,0	0,5	0,1031	0,05924	0,0172
C	1,1878	0,0905	0,0352	0,028	0,0036	7,6	3,0	2,4	0,3	0,1055	0,07523	0 0111
D	0,4166	0,03	0,026	0,0099	—	7,2	6,2	2,4	—	0,078	0,02658	—
E	1,1019	0,1099	0,0316	0,0358	0,0003	10,0	2,9	3,2	0,03	0,0949	0,0964	0,001
F	0,8176	0,1218	0,052	0,0247	0,0042	14,9	6,4	3,0	0,5	0,1561	0,06641	0,0131
G	0,5141	0.1085	0,0421	0,0222	0,0026	21,1	8,1	4,3	0,5	0 1263	0,05972	0,0081
H	0.5192	0,0976	0,052	0,0233	0,0038	18,8	10,0	4,5	0,7	0,156	0,06278	0,0117

der eingeführten Flüssigkeit und des Harns, sowie die Harnmenge, berechnet auf 100 Flüssigkeit und das spezifische Gewicht des Harns.

Periode	Gesamtmenge Flüssigkeit in ccm	Urin in ccm	Urin in pCt. d. Flüssigkeit	Sc. Gew. des Urin
A	1758	950	54	1,003
B	1590	768	48	1,004
C	1538	808	53	1,003
E	1334	766	57	1,002
F	1168	710	61	1,002
G	1208	538	45	1,0045
H	1243	775	62	1,003

In dieser Tabelle wurde das spezifische Gewicht der Milch bei der Berechnung der Flüssigkeitsmenge in ccm in Betracht gezogen. Derartige geringe Urinmengen wurden schon früher beobachtet. *Bendix*[1]) z. B. gibt die 24 stündige Harnmenge eines neun Wochen alten Brustkindes und findet pro 100 eingeführter Flüssigkeit Schwankungen zwischen 35,5 und 62,5 pCt. An drei Tagen wurde eine besonders genaue Kontrolle ausgeübt und die Werte waren 55.6, 55.6 und 55.0 pCt. In einer früheren Mitteilung[2]) fanden wir in vier jüngeren Säuglingen Werte zwischen 40,6 und 66,7 pCt. Diese Zahlen sind etwas zu niedrig, da das spezifische Gewicht der Milch ausser Acht gelassen wurde.

Die dem Säugling angelegten Harnrecipienten wurden häufig gewechselt und enthielten Toluol. Der Harn in der Sammelflasche wurde ebenfalls mit Toluol präserviert. Unser Versuch fiel in die kalte Jahreszeit und die Sammelflasche wurde vor dem Fenster gehalten. Demnach dürfte eine Änderung in der Verteilung des Stickstoffs im Urin ausgeschlossen werden.

Die zur Analyse benutzten Methoden entlehnten wir *Folin*[3]) mit Ausnahme der Harnstoffbestimmungen, die nach *Schöndorff*[4]) ausgeführt wurden. Sei es, dass wir nicht die richtige Phosphorwolframsäure zur Verfügung hatten oder was immer der Grund sein mag, alle unsere Harnstoffbestimmungen fielen zu hoch aus, und obgleich sich eine Verminderung des Harnstoffs mit dem An-

---

[1]) *Bendix*, Jahrb. f. Kinderheilk. 46. 1898. S. 313.

[2]) *Amberg* und *Morril*, Journ. of Biol. Chemistry 3. 1907. S. 311.

[3]) *Folin*, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 41. 1904. S. 223. Americ. Journ. of Physiol. 13. 1905. S. 45.

[4]) *See*, *Emerson*, Clinical diagnosis. 1906.

stieg der anderen stickstoffhaltigen Bestandteile geltend machte, so können wir uns auf unsere Zahlen für den Harnstoff nicht verlassen, und lassen sie deswegen aus.

10 bis 20 ccm Harn wurden zur Bestimmung seiner Acidität gegen Phenolphtalein verwendet; 20,0 ccm dienten zur Ermittelung des Gesamtstickstoffs, die immer durch eine zweite Bestimmung kontrolliert wurde, wie auch die Bestimmung des Ammoniakstickstoffs, wozu ebenfalls 20,0 ccm Harn dienten. Zuerst verwendeten wir 100,0 ccm Harn für die Bestimmung des Creatinin als auch des Creatins, wobei wir wie in unserer früheren Arbeit (l. c.) verfuhren. Später gebrauchten wir nur 50,0 ccm Harn und verdünnten den eingedampften Urin endlich auf 250,0 ccm, nachdem wir das halbe Volumen der Reagentien zugesetzt hatten. Vorläufige Versuche erwiesen uns die Berechtigung dieser Methode[1]). Zur Harnstoffbestimmung verwendeten wir zuerst 100,0 ccm Harn, später 50,0. Die Harnsäure wurde mit 150,0 ccm bestimmt und mit Ausnahme von H wurden keine Kontrollen ausgeführt. Im Harn, der nach diesen Analysen, die manchmal wiederholt werden mussten, übrig blieb, wurde der Gesamtschwefel und die Schwefelsäuren nach *Folin*[2]) bestimmt. Hierzu wurden verschiedene Quantitäten verwendet, jedoch wegen der niederen Konzentration des Urins nie weniger als 50,0 ccm. Die Bestimmung der Ätherschwefelsäuren nimmt eine grosse Quantität Urin in Anspruch, und selbst dann waren die gefundenen Mengen so klein, dass die Fehlermöglichkeiten die Fortsetzung dieser Bestimmungen kaum berechtigten. Sie wurden denn auch nur in A, B und C ausgeführt. Die Harnmengen, die uns zur Verfügung standen, waren nicht genügend, um die Schwefelbestimmungen durch Wiederholung der Analysen zu kontrollieren, und wir geben deshalb unsere Resultate mit aller Reserve in einer besonderen Tabelle.

Tabelle III zeigt eine ausgesprochene Änderung der Stickstoffverteilung im Harne und zwar macht sich diese ganz besonders im Ammoniakkoeffizienten geltend. Der Ammoniakkoeffizient in A, B und C ist ziemlich konstant und die Zahlen zeigen eine gute Übereinstimmung mit denen von *Sjökvist*[3]) (7, 8—9,6 pCt.) für den

[1]) Siehe auch *Gottlieb* und *Stangassinger*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 52. 1907. S. 7.

[2]) *Folin*, Journ. of Biol. Chemistry. 1. 1905—1906. S. 155.

[3]) Siehe *Keller*, Jahrb. f. Kinderheilk. 44. 1897. S. 35.

Periode	Schwefel als Ba SO_4 in g				Schwefel in pCt. des Gesamtschwefel		
	Gesamt-Schwefel	Gesamt-Schwefel-säuren	Aether-Schwefel-säuren	Neutraler Schwefel	Gesamt-Schwefel säuren	Aether-Schwefel-säuren	Neutraler Schwefel
A	0,6593	0,3648	0,0222	0,2945	55,3	3,4	44,7
B	0,5636	0,3564	0,0245	0,2072	63,2	4,3	36,8
C	verloren	0,4322	0,0288	—	—	—	—
E	0,6381	0,478	—	0,1601	74,9	—	25,1
F	0,5154	0,369	—	0,1464	71,6	—	28,4
G	0,4158	0,2607	—	0,1551	62,7	—	37,3
H	0,5456	0,2744	—	0,2712	50,3	—	49,7

Neugeborenen. *Camerer*[1]) fand bei einem fünfeinhalb Monate alten Brustkinde eien Ammoniakkoeffizienten von 7,7 pCt. und *Keller* (l. c. Jahrb. 44) gibt einen solchen von 9,5—12,5 pCt. in fünf Säuglingen im Alter von 1—10 Tagen. Jedoch sollen in diesen Fällen die Magendarmfunktionen nicht normal gewesen sein und ausserdem ist es zweifelhaft, ob der Urin von 24 Stunden zur Verwendung kam. *Meyer* und *Langstein*[2]) geben an, dass der Ammoniakkoeffizient normaler Säuglinge fast immer unter 10 pCt. bleibt. *Pfaundler*[3]) will in Säuglingen mit intaktem Magendarmkanal im ersten Lebenshalbjahre einen Ammoniakkoeffizenten von durchschnittlich 15 pCt. ermittelt haben. Er unterliess es, 24 stündige Harnmengen zu sammeln, da er die Untersuchung frischen Urines der Gefahr der Zersetzung während des Sammelns mit der Bildung von Ammoniak aus Harnstoff vorzog. Wir brauchen wohl nicht darauf hinzuweisen, dass die Untersuchung 24 stündiger Urinmengen nötig ist, um über die Stickstoffverteilung verlässliche Auskunft zu erhalten und deshalb sehen wir auch davon ab, diejenigen Resultate von *Bendix*[4]), die sich seiner eigenen Zustimmung erfreuen, anzugeben. *Keller*[5]) reproduziert eine Tabelle, in der sich sieben Brustkinder mit einem Ammoniakkoeffizienten, der zwischen 3,75 und 8,2 pCt. schwankt, finden. All diese Kinder jedoch litten an irgendwelchen Verdauungsstörungen. In vier

[1]) *Camerer*, Zeitschr. f. Biol. 38. S. 276.

[2]) *Meyer* und *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 63. 1906. S. 30.

[3]) *Pfaundler*, Jahrb. f. Kinderheilk. 54. 1901. S. 247.

[4]) *Bendix*, Jahrb. f. Kinderheilk. 46. 1898. S. 308. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 48. 1898. S. 165.

[5]) *Keller*, Jahrb. f. Kinderheilk. 47. 1898. S. 176.

Fällen, die unserer früheren Arbeit (l. c.) zu Grunde lagen, fanden wir die folgenden Ammoniakkoeffizienten No. 1 9,5, No. 2 4,8, No. 3 12,0, No. 5 4,2 pCt. Wie in vielen der oben zitierten Fälle war die Zusammensetzung der Muttermilch in diesen Fällen nicht ermittelt worden.

In E stieg der Ammoniakkoeffizient, wenn auch nicht bedeutend. Im Erwachsenen steigt er im Hunger manchmal ziemlich hoch, jedoch nach den Daten von *Cathcart*[1]) und *Bönniger* und *Mohr*[2]) braucht dieser Anstieg erst nach einem mehrere Tage langen Fasten deutlicher hervorzutreten. So ist dieser unbedeutende Anstieg in E weniger auffallend, obwohl *Meyer* und *Langstein* (l. c.) in hungernden Säuglingen schon am zweiten Tage eine beträchtliche Steigerung des Ammoniakkoeffizienten feststellten.

Der Anstieg des Ammoniakkoeffizienten während der drei letzten Perioden, d. h. einer eiweissarmen Diät stimmt wohl mit dem von *Folin*[3]) formulierten Gesetze überein. „Mit ausgesprochener Verminderung des Eiweissstoffwechsels, die sich in der Gesamtstickstoffmenge des Harns zu erkennen gibt, findet sich für gewöhnlich, jedoch nicht immer und deshalb nicht notwendigerweise, eine Abnahme der absoluten Ammoniakmenge des Harns. Eine ausgesprochene Verminderung des Gesamtstickstoffs ist jedoch immer mit einer relativen Zunahme des Ammoniakstickstoffs vergesellschaftet, vorausgesetzt, dass die Nahrung keine alkalische Asche hinterlässt.“ Die relative Zunahme des Ammoniakstickstoffs tritt in unserem Falle deutlich hervor, während die Gesamtmenge des Ammoniaks, besonders wenn verglichen mit B und C, keine Abnahme erkennen lässt. Mit Bezug auf den Anstieg des Ammoniakkoeffizienten spielen nach *Folin* die Schwefel- und Phosphorsäuregruppen der zersetzten Eiweisskörper eine Rolle, sowie die organischen Säuren, deren Bildung z. B. der exzessiven Aufnahme von Fett folgt. Aus den oben angegebenen Gründen sehen wir hier davon ab, von unseren Schwefelbestimmungen Gebrauch zu machen und die Phosphorsäure-Ausscheidung haben wir nicht in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Wir können also nicht entscheiden, in wie weit diese Komponenten unsere Ammoniakkoeffizienten beeinflussten. Wenn wir sie aber mit denen vergleichen, die *Czerny* und *Keller*[4]) (l. c. 47) in künstlich ge-

[1]) *Cathcart*, Biochem. Zeitschr. 6. 1907. S. 109.

[2]) *Bönniger* und *Mohr*, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. 3. 1906. S. 681.

[3]) *Folin*, Americ. Journ. of Phys. 13. 1905. S. 66.

[4]) *Czerny* und *Keller*, Jahrb. f. Kinderheilk. 45. 1897. S. 274.

nährten Säuglingen, die an Verdauungsstörungen litten, ermittelten, so tritt eine interessante Beziehung in Erscheinung. Diese Autoren fanden, dass der Ammoniakkoeffizient mit der Menge des Fettes in der Nahrung anstieg, während der Eiweissgehalt der Nahrung ohne Einfluss darauf zu sein schien. Es mag erwähnt sein, dass ein hoher Fettgehalt der Nahrung nie von einem entsprechenden hohen Eiweissgehalt begleitet wurde. Auch fiel der Eiweissgehalt nie auf eine so niedere Stufe wie in unserem Versuche. In A, B und C ist der Prozentgehalt unserer Nahrung an Fett und sicherlich die absolute Fettmenge grösser als in F, G und H. Nichtsdestoweniger ist der Ammoniakkoeffizient der ersten drei Perioden viel niedriger, als in den letzten.

Berechnen wir nun nach den Tabellen *Czerny's* und *Keller's* und *Keller's* den Eiweissgehalt der Nahrung in Prozent des Fettgehaltes, so zeigt es sich, dass im allgemeinen der Ammoniakkoeffizient desto höher ist, je niedriger dieser Eiweissprozentsatz ausfällt. Berechnen wir unsere Resultate in derselben Weise, so ergibt sich, dass einem Durchschnitt von 31,8 pCt. (A, B und C) ein durchschnittlicher Ammoniakkoeffizient von 8,1 pCt. entspricht, während einem Durchschnitt von 18,5 pCt. (F, G und H) ein Ammoniakkoeffizient von 18,3 pCt. entgegensteht. In anderen Worten, wenn der Fettgehalt der Nahrung in einem Verhältnis von 3,1 : 1 zu ihrem Eiweissgehalt stand, fielen 8,1 pCt. des Gesamtstickstoffs des Harnes auf Ammoniakstickstoff, stand dagegen der Fettgehalt der Nahrung im Verhältnis von 5.5 : 1 zu ihrem Eiweissgehalt, so wurden 18,3 pCt. des Gesamtstickstoffs von Ammoniak in Beschlag gelegt. Tabelle V in *Pfaundlers* (l. c.) Arbeit gibt seine Versuche an vier künstlich genährten Säuglingen wieder, von denen zwei magendarmgesund waren. Die durchschnittliche Gesamtmenge von Fett und Eiweiss der Nahrung ist zusammen mit dem Ammoniakkoeffizienten registriert. Offenbar waren weder Fett noch Eiweiss analytisch bestimmt, noch repräsentierte der untersuchte Urin die 24 stündige Harnmenge. Akzeptieren wir dennoch die Tabelle, wie sie gegeben ist, so finden wir, dass auch hier das eben entwickelte Prinzip massgebend ist. Obgleich der Fettgehalt der Nahrung manchmal über das Doppelte gesteigert ist, so steigt der Ammoniakkoeffizient verhältnismässig weniger als in den Fällen *Czernys* und *Kellers*, so wie auch in unserem Falle. Aber die Eiweissmenge bleibt immer relativ hoch, und das Verhältnis zwischen Fett und Eiweiss ist nie höher als

2,6: 1. In Tabelle I und II von *Freund*[1]) betreffend Kinder im Alter von drei und sechs Monaten ist der Ammoniakkoeffizient bei einer Nahrung (Buttermilch), in der der Eiweissgehalt den Fettgehalt übersteigt, ein niedriger, 3,6 und 3,3 pCt. Eine etwa fünffache Steigerung des Fettgehaltes steigerte den Ammoniak-Koeffizienten auf 5,0 und 5,3 pCt., eine sehr unbedeutende Zunahme — aber der Eiweissgehalt der Nahrung überstieg immer noch ihren Fettgehalt. *Steinitz*[2]) berichtet über einen Fall eines zwei Monate alten Kindes in gutem Gesundheitszustande, in dessen Nahrung bei einem Ammoniakkoeffizienten von 3,8 pCt. der Eiweissgehalt den Fettgehalt übertraf. Mit einer etwa fünffachen Steigerung des Fettgehaltes stieg der Ammoniakkoeffizient auf 7,7 pCt. und das Verhältnis zwischen Fett und Eiweiss war nun 2,6 : 1, das heisst es war durchaus nicht exzessiv. Die eiweissreiche Diät in den Versuchen *Folins*, (l. c.), die von einem niederen Ammoniakkoeffizienten begleitet war, war der Art, dass der Fettgehalt den Eiweissgehalt nur wenig überstieg. Die eiweissarme Nahrung führte zu höheren Ammoniakkoeffizienten, die allerdings nie eine sehr hohe Stufe erreichten. In dieser Kost muss aber der Fettgehalt relativ viel grösser gewesen sein als der Eiweissgehalt, obgleich die eiweissreiche Diät in absoluten Mengen mehr Fett enthielt.

Es scheint demnach, dass der Einfluss des Verhältnisses F : P (Fett : Proteid) auf den Ammoniakkoeffizienten dann hervortritt, wenn der Fettgehalt der Nahrung ihren Eiweissgehalt übertrifft. Wenn der Fettgehalt der Nahrung unter ihren Eiweissgehalt fällt, so scheint der Einfluss dieses Verhältnisses weniger markant zu werden. Wir können bis jetzt keine Erklärung dafür bieten, warum der Ammoniakkoeffizient nicht mehr bei einer relativ fettreichen Diät zunimmt, die zur selben Zeit reich an Eiweiss ist. Auch müssen weitere Untersuchungen entscheiden, in wie weit die absoluten Mengen von Fett und Eiweiss den Ammoniakkoeffizienten beeinflussen, sowie auch die Grenzen, innerhalb deren das Verhältnis F : P seinen Einfluss ausübt. So weit wir die Sachlage jetzt überblicken können, neigen wir zu der Ansicht, dass der Ammoniakkoeffizient bei einer Nahrung, in der der Fettgehalt den Eiweissgehalt übertrifft, weder von der absoluten

[1]) *Freund*, Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 1905. S. 41.
[2]) *Steinitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 57. 1903. S. 718.

Menge des Eiweisses, noch von der des Fettes abhängig ist, sondern von dem Verhältnis F : P[1]).

Es dürfte wohl kaum nötig sein, darauf hinzuweisen, dass der Einfluss dieses Verhältnisses F : P nur in gewissen Grenzen deutlich hervortreten wird. Sollte z. B. der Fettgehalt einer Nahrung entsprechend einem sehr geringen Eiweissgehalt herabgesetzt werden, so könnte der Ammoniakkoeffizient doch ansteigen. Unter solchen Bedingungen könnte der Hungerzustand sich störend bemerkbar machen, so dass der Einfluss des Verhältnisses F: P überschattet würde. Und während es wohl möglich ist, dass dieses Verhältnis bei magendarmkranken Säuglingen im allgemeinen eine grosse Rolle spielt, vielleicht sogar eine grössere als bei normalen Säuglingen, gegebenenfalls dürften verschiedene Krankheitsfaktoren seine Bedeutung reduzieren.

Ausserdem ist es wohl ohne weiteres klar, dass der Ammoniakkoeffizient verschiedener Individuen bei demselben Verhältnis von F: P der Nahrung ein verschiedener sein kann, jedoch dürfen wir mit Änderungen dieses Verhältnisses in der Nahrung **desselben** Individuums auch eine Änderung seines Ammoniakkoeffizienten erwarten.

Auch liegt es uns fern, in diesem Verhältnis den einzigen bestimmenden Faktor des Ammoniakkoeffizienten anzusprechen; so ist der Einfluss von Alkalien wohl bekannt. Und so können wir auch der durch die Verdünnung der Milch in unseren letzten drei Perioden bedingten Verminderung der disponibeln Alkalinität[2]) der Nahrung nicht jeden Einfluss absprechen. Nichtsdestoweniger glauben wir, dass das Verhältnis F: P berücksichtigt werden sollte, wenn der Einfluss der Nahrung auf den Ammoniakkoeffizienten zum Gegenstand der Untersuchung erhoben wird.

Pfaundler (l. c.) proponierte verschiedene Hypothesen, um einen abnorm hohen Ammoniakkoeffizienten des Säuglings zu erklären. In zwei davon nimmt er eine Inhibition der oxydativen

---

[1]) In den einzelnen Versuchsperioden F, G und H entsprechen einem Verhältnis F : P von 3,8 : 1, 5,5 : 1 und 7,6 : 1 Ammoniakkoeffizienten von 14,9, 21,1 und 18,8 pCt. Es tritt also in den einzelnen Perioden der Einfluss des Verhältnisses F : P nicht mit mathematischer Genauigkeit hervor. Wir finden aber auch in den Tabellen *Czernys* und *Kellers*, dass in den einzelnen Versuchsreihen mit einem gleichbleibenden hohen Fettgehalt der Nahrung sich nicht immer ein gleichmässig hoher Ammoniakkoeffizient verbindet.

[2]) Siehe *Kastle*, Amer. Journ. of Physiol. 22. 1908. S. 284.

Synthese des Harnstoffs von Ammoniak an, und in der dritten akzeptiert er eine alimentäre Acidose, begründet in einem Überschuss der Nahrung an Fett. Die beiden ersten kommen in unserem Falle wohl kaum in Betracht, ganz abgesehen davon, dass die Harnstoffsynthese von Ammoniak überhaupt keine oxydative Synthese ist. Dagegen ist die Annahme einer alimentären Acidose hier plausibler, jedoch mit der Einschränkung, dass nicht so sehr die absolute Menge des Fettes in Betracht kommt, sondern vielmehr das Verhältnis zwischen Fett und Eiweiss der Nahrung.

Es ist von Interesse, dass derselbe Einfluss der Nahrung, den wir aus den in den klassischen Arbeiten von *Czerny* und *Keller* niedergelegten Angaben ableiten können, auch in unserem Falle — einem völlig normalen Brustkinde — in Erscheinung tritt. Diese Autoren und manche andere, die sich später mit dieser Frage beschäftigten, betonten besonders den Einfluss der Nahrung auf den Ammoniakkoeffizienten von Säuglingen, die an Magendarmstörungen litten. Es scheint jedoch, dass es sich hier um ein allgemeingültiges Gesetz handelt, dem sowohl Brustkinder als auch künstlich genährte Säuglinge unterliegen, das sich jedoch unter gewissen pathologischen Bedingungen grössere Geltung verschaffen mag.

Die Frage, ob der Anstieg des Ammoniakkoeffizienten allein genügt, eine Acidose anzuzeigen, wurde viel diskutiert. *Keller* (l. c.) fand, dass die Harnacidität nicht notwendigerweise im Verhältnis zum Ammoniakkoeffizienten zunimmt. Um eine oberflächliche Schätzung der Harnacidität zu erhalten, bestimmten wir die Acidität von 10,0 ccm Urin gegen Phenolphtalein mit $^{n}/_{10}$ NaOH wie folgt:

Periode	ccm $^{n}/_{10}$ NaOH auf 100 Urin	ccm $^{n}/_{10}$ NaOH auf 100 Urin	ccm $^{n}/_{10}$ NaOH auf Gesamtharnmenge
A	0,63	6,3	59,4
B	0,53	5,3	40,1
C	0,45	4,5	36,4
D	0,7	7,0	53,6
F	0,53	5,3	37,6
G	0,35	3,5	18,8
H	0,2	2,0	15,5

Wir folgten hier einer Methode, die unter anderen auch von *Brown*[1]) angewandt wurde. Selbst in den ersten drei Perioden

[1]) *Brown*, New York med. Journ. 14. November 1903.

fallen unsere Werte bedeutend unter die, welche *Brown* in normalen Erwachsenen erhielt. Es ist dies wohl zweifellos zum Teil auf die viel niederere Konzentration des Säuglingsurins zurückzuführen. Weitere Schlüsse wären wohl dank der ungenügenden Methodik zu problematisch.

Nach *Bönniger* und *Mohr* (l. c.) gestattet ein abnorm hoher Ammoniakkoeffizient den Schluss, dass die Harnstoffsynthese gelitten hat, und wenn — wie wir das in unserem Falle wohl annehmen können — die harnstoffbildende Funktion der Leber nicht lädiert wurde, ist die Annahme der Anwesenheit anormaler Säuren erlaubt. Ausserdem kann die absolute Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks in beschränktem Masse als Gradmesser der Acidose dienen. In unseren letzten drei Perioden zeigt die Gesamtammoniakmenge keine Verminderung sondern, besonders wenn verglichen mit B und C, eine geringe Zunahme, trotz des herabgesetzten Stickstoffwechsels. Soweit wir uns ein Urteil erlauben können, scheint es uns wahrscheinlich, dass in unserem Falle das Ammoniak durch die Anwesenheit von Säuren der Harnstoffbildung entzogen wurde. Ob diese Säuren anormal waren, ob sie in exzessiven Mengen gebildet wurden, oder ob das Ammoniak dazu diente, gewöhnlich gebildete Säuren zu neutralisieren, können wir nicht entscheiden. Wie dem auch sein mag, sei es, dass es sich um eine Acidose oder eine relative Acidose [Alkalipenie][1]) handelt, unter den Bedingungen unseres Versuches fand eine Steigerung des Ammoniakkoeffizienten statt.

Berechnen wir die Kreatininmenge pro Kilogramm Körpergewicht, indem wir die Kreatininausscheidung für Periode C und das Gewicht am Ende dieser Periode zugrunde legen, so erhalten wir 7,8 mg pro Kilogramm und die. Diese Zahl, sowie die Durchschnittszahl der ersten drei Perioden stimmen gut mit unseren früher angegebenen (l. c.) Zahlen überein.

	Kreatinin pro kg und die in mg		Gesamtkreatinin pro die in mg	
1.	6,7		26,8	
2.	7,8		26,9	
3.	9,9		27,1	
5.	9,7		30,1	
A	—	Durchschnitt 7.4	38,5	Durchschnitt 35.3
B	—		29,6	
C	7,8		37,6	

[1]) *See, Steinitz,* l. c., und *Pfaundler,* Jahrb. f. Kinderheilk. 60. 1904. S. 720.

Zur Berechnung der Durchschnittsmenge des Creatinin pro Kilogramm und die benützten wir das für den Anfang des Versuches angenommene Körpergewicht. Der mögliche Fehler kann nur unbedeutend sein.

In Periode E — bei Wasserdiät — findet sich eine Vermehrung des ausgeschiedenen Kreatinins bis auf 48,2 mg pro die. Damit stieg die Kreatininausscheidung pro Kilogramm auf 10,4 mg und der Kreatininstickstoff, ausgedrückt in Prozent des Gesamtstickstoffs zeigte eine leichte Zunahme. Dieses Resultat stimmt mit den Ergebnissen von *van Hoogenhuyze* und *Verploegh*[1]), *Benedict* und *Diefendorf*[2]) und *Cathcart* (l. c.), ide im hungernden Erwachsenen vom ersten Tage an eine mehr oder weniger deutliche Verminderung der Kreatininausscheidung, aber nie eine Zunahme fanden, nicht überein.

Es ist möglich, dass Säuglinge auf Hunger in dieser Beziehung verschieden von Erwachsenen reagieren. Die Entscheidung muss jedoch weiteren Versuchen überlassen bleiben, und wir könnten es hier nur mit einer individuellen Variation zu tun haben. Die Kreatininauscheidung in F, G und H war leicht herabgesetzt. Die Tagesmengen waren 33,2, 29,9 und 31,4 mgm und die Durchschnittszahl pro Kilogramm Körpergewicht war 7,0 mg. Dieses Resultat weicht von den Angaben *Folins* (l. c.), nach denen in normalen Individuen die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Kreatinins unabhängig ist von der Nahrung, etwas ab. Jedoch auf Grundlage dieser isolierten Versuchsreihe halten wir uns noch nicht berechtigt, den Angaben *Folins* entgegenzutreten.

Mit der Abnahme des Eiweissgehaltes der Nahrung nimmt der Kreatininstickstoff, ausgedrückt in Prozent des Gesamtstickstoffs, zu, ein Resultat, das mit denen *Folin's* (l. c.) und *Cathcerts* (l. c.) übereinstimmt. Der Kreatininkoeffizient steigt von 2,2, 2,0 und 2,4 pCt. in A, B und C auf 3,0, 4,3 und 4,5 pCt. in F, G und H. Diese Zunahme ist nicht so ausgesprochen, wie die von *Folin* beobachteten. Aber in seinen Versuchen fiel der Stickstoffgehalt der Nahrung von 19 g auf 1 pro die, während er in unserem Versuche im Verhältnis von nicht mehr als 4: 1 fiel[3]).

---

[1]) *Van Hoogenhuyze* und *Verploegh*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 46. 1905. S. 471.

[2]) *Benedict* und *Diefendorf*, Amer. Journ. of Physiol. 18. 1907. S. 396.

[3]) Nichtsdestoweniger hätten wir vielleicht einen grösseren Ausschlag erwarten können, da die Nahrungsmenge der letzten drei Perioden sich einer

Mit Ausnahme der Periode E enthielt der Urin immer eine kleine Menge Kreatin. Die in E gefundene Menge fällt sicherlich in die Fehlergrenze der Methode. *Benedict* und *Diefendorf* (l. c.), sowie *Cathcart* (l. c.) fanden, dass die Kreatinausscheidung des Erwachsenen im Hunger nicht abnimmt. Im Gegenteil, die erstgenannten Autoren betonen ganz besonders, dass die Kreatinausscheidung im Verlaufe des Fastens zunimmt. Auch die Versuche von *Dorner*[1]) am hungernden Kaninchen zeigen eine Zunahme der Kreatinausscheidung. In Tabelle II seiner Arbeit finden wir jedoch, dass die Kreatinausscheidung am ersten Hungertage von 10,1 mg auf 4,6 mg sinkt, und in Tabelle III schwankt die Kreatinausscheidung der Vorperiode zwischen 12,2 und 39,3 mg, sie betrug am ersten Fasttage 28,4 mg, um am zweiten auf 2,4 mg abzufallen; dann stieg sie bedeutend über die erwähnten Werte. Demnach dürfte es sich wohl ereignen können, dass die Kreatinausscheidung in den ersten Hungertagen, wie in unserem Falle, vermindert ist.

Es muss eine offene Frage bleiben, ob die Kreatinausscheidung in unserem Falle zu in der Milch präformiert enthaltenem Kreatin in Beziehung gebracht werden kann. Die Resultate in F, G und H, wo bei einer aus verdünnter Milch bestehenden Nahrung die Kreatinausscheidung kaum verhindert war, sprechen nicht zu Gunsten einer solchen Annahme[2]).

„Erhaltungsdiät" näherte. Nach der Theorie *Folins* dient der Kreatininkoeffizient als Indikator des endogenen Stickstoffwechsels. Nach *Shaffer* (American Journal of Physiology 23, 1908, S. 1) dient das Creatinin ganz besonders als Indikator des endogenen Muskelstoffwechsels. Da nun das Muskelgewebe des Säuglings sich mit einem viel geringeren Prozentsatz am Körpergewicht beteiligt als beim Erwachsenen, so liesse es sich nach dieser Theorie auch kaum erwarten, dass die Produkte des Muskelstoffwechsels des Säuglings im gleichen Masse an den Produkten des endogenen Stoffwechsels Anteil nehmen wie beim Erwachsenen.

[1]) *Dorner*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 52. 1907. S. 225.

[2]) *Gottlieb* und *Stangassinger* (l. c.) haben auf die Anwesenheit von Fermenten, die bei der Autolyse von Muskeln und anderen Organen Kreatin bilden, Kreatin in Kreatinin umwandeln und Kreatin oder Kreatinin zersetzen können, hingewiesen. Auch der Urin enthielt diese Fermente. Es wäre möglich, dass ihre Anwesenheit im Urin unsere analytischen Resultate zu einem gewissen Grade beeinflusst haben könnte. *Mellanby* (Journ. of Physiol. 36. 1908. S. 447) konnte das Vorkommen dieser Fermente nicht bestätigen. Es mag erwähnt werden, dass dieser Autor noch von einer beinahe völligen Abwesenheit des Kreatinins im Urin junger Kinder spricht. Wir haben den Beweis erbracht, dass das Kreatinin in bestimmten Mengen

Die Harnsäureausscheidung in F, G und H ist vermehrt, und zwar sowohl mit Bezug auf ihre Gesamtmenge, als auch auf das Verhältnis ihres Stickstoffs zum Gesamtstickstoff. Die letztere Tatsache stimmt mit dem Gesetze *Folins* (l. c.), das bei einem verminderten Eiweissstoffwechsel eine Zunahme des Harnsäurestickstoffs in Prozent des Gesamtstickstoffs verlangt, überein. Dagegen haben wir im Gegensatz zu *Folin* eine Zunahme anstatt eine Abnahme der Gesamtharnsäure. Es bedarf weiterer Daten, ehe wir aus dieser Beobachtung weitere Schlüsse ziehen möchten. In A, B und C ist die Prozentbeteiligung des Harnsäurestickstoffs am Gesamtstickstoff sehr konstant. Natürlich braucht diese Konstanz sich nicht auf andere Individuen auszudehnen. Berechnen wir z. B. den Prozentsatz des Harnsäurestickstoffs nach den in Tabelle II von *Orgler*[1]) verzeichneten Zahlen, die bei Muttermilchernährung erhalten wurden, so erhalten wir die Werte 5.2, 5,9, 6,0 und 2,9 pCt. In zwei Fällen unserer früheren Arbeit erhielten wir Werte von 3 und 5,3 pCt., aber der zur Untersuchung verwendete Urin entsprach nicht genau genug unseren Anforderungen für derartige Zwecke nur 24 stündige Urinmengen oder ein Mehrfaches davon zu benutzen.

In E war die Gesamtharnsäuremenge etwas vermindert, während ihr Stickstoffprozentsatz nur um ein Geringes von dem der vorhergehenden Perioden abwich.

Orgler (l. c.) machte die interessante Beobachtung, dass unter gewissen Bedingungen eine Beziehung zwischen der Stickstoffretention und der Harnsäureausscheidung des Säuglings zu bestehen scheint, und zwar derart, dass einer grösseren Stickstoffretention eine verminderte Harnsäureausscheidung entspricht und vice versa. Unsere Resultate scheinen diese Auffassung *Orglers* zu bestätigen. Wir möchten hier darauf hinweisen, dass die Stickstoffretention in F unter die von A und B, C fällt, selbst wenn wir den Stickstoffgehalt der Fälle ausser Acht lassen.

Wir haben die Stickstoffverteilung im Harn mit Bezug auf

---

im Urin junger Kinder vorzufinden ist, und die relativ kleineren Mengen scheinen auf Grundlage von Eigentümlichkeiten in der Zusammensetzung des Säuglingskörpers erklärt werden zu können. Mit Bezug auf die eben erwähnten Fermente wollen wir uns im Lichte der weiteren Beiträge von *Stangassinger* (Zeitschr. f. physiol. Chem. 55. 1908. S. 205) und *Gottlieb* und *Stangassinger* (ibid. S. 322) nicht zu sehr beeilen, der absprechenden Kritik von *Mellanby* beizutreten.

[1]) *Orgler*, Jahrb. f. Kinderheilk. 67. 1908. S. 383.

das Ammoniak, die Harnsäure, das Kreatinin und Kreatin in den Bereich unserer Untersuchung gezogen. Abgesehen vom Harnstoff, bilden diese Substanzen nicht die Summe aller stickstoffhaltigen Körper des Harnes. So wurden die Oxyproteinsäuren, die nach *Ginsberg*[1]) sich mit 3,1—5,0 pCt. am Gesamtstickstoff des Harnes normaler Erwachsener beteiligen, nicht in Betracht gezogen. Ausserdem dürften neben der Harnsäure andere Purinkörper vorkommen. Die regelmässige Anwesenheit freier gebundener Aminosäuren im Harne normaler Säuglinge ist zweifelhaft. *Samuely*[2]) allerdings fand Glykocoll in 600 ccm Harn eines Neugeborenen. Dagegen kamen *Rietschel* und *Langstein*[3]) zu dem Schlusse, dass der Harn von normalen, an der Brust oder künstlich genährten Säuglingen keine freien Aminosäuren in irgendwelchen in Betracht kommenden Mengen enthält. *Meissner* und *Shepard*[4]) geben an, die Anwesenheit der Hippursäure im Säuglingsharne sei eine wohl bekannte Tatsache. Es gelang uns nicht, in 260 ccm eines gemischten Brustkinderurins nach der Methode von *Jaarsveld* und *Stokvis*[5]) freie Benzoësäure oder Hippursäure nachzuweisen. Allerdings war die uns zu diesem Zwecke zur Verfügung stehende Harnmenge gering, jedoch dürfte die Hippursäure wohl kaum in nennenswerten Mengen im Säuglingsharn enthalten sein.

Wir wollen hier von den nicht bestimmten stickstoffhaltigen Körpern des Urins absehen und die für Ammoniak, Harnsäure, Kreatinin und Kreatin erhaltenen Stickstoffwerte vom Gesamtstickstoff abziehen. Den Rest nehmen wir für Harnstoffstickstoff in Anspruch. Natürlich sind die so erhaltenen Zahlen etwas zu hoch, und ausserdem haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Ausscheidung der nicht bestimmten stickstoffhaltigen Substanzen mit der Änderung der Bedingungen unseres Versuches variierte. Die so für den Harnstoffstickstoff berechneten Zahlen sind: A 84,5 pCt., B 86,5 pCt., C 86,7 pCt., E 83,9 pCt., F 75,2 pCt., G 66 pCt., H 66 pCt. Der unbedeutende Abfall in E hat nichts Auffallendes, da z. B. in den Versuchen von *Cathcart* (l. c.) sich erst nach mehrtägigem Fasten eine deutlichere Abnahme des Harnstoffs geltend macht. Die Abnahme des Harnstoffstickstoffs in

---

1) *Ginsberg*, Hofmeisters Beiträge. 10. 1907. S. 411.

2) *Samuely*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 47. 1906. S. 376.

3) *Rietschel* und *Langstein*, Biochem. Zeitschr. 1. 1906. S. 75.

4) *Meissner* und *Shepard*, Untersuchungen über das Entstehen der Hippursäure etc. Hannover 1866.

5) *Jaarsveld* und *Stokvis*, Schmiedebergs Arch. 10. 1879. S. 268.

den Perioden der eiweissarmen Nahrung stimmt mit der Theorie *Folins*[1]), der gemäss die Harnstoffausscheidung zu einem gewissen Grade den exogenen Eiweissstoffwechsel repräsentiert, überein. Auch *Cathcart* erhielt die kleinsten Harnstoffmengen nicht während des Hungerns, sondern bei der *Folin*schen eiweissarmen Nahrung.

Pfaundler (l. c. 54) lässt den Harnstoffstickstoff in magendarmgesunden Säuglingen des ersten Lebenshalbjahres mit 55,94 pCt. am Gesamtstickstoff teilnehmen. Diese Zahl fällt bedeutend unter die gewöhnlich für den gesunden Erwachsenen und auch unter die für den Säugling angeführten. Unsere Zahlen für A, B und C sind viel höher und dürften zweifellos auch nach Abzug des unbestimmten Stickstoffs so bleiben. Sie nähern sich mehr der von *Camerer* (l. c.) für ein fünfeinhalb Monate altes Brustkind angegebenen von 79 pCt. Die Zahlen der Tabelle von *Langstein* und *Steinitz*[2]), das Resultat von Versuchen an sechs Säuglingen, schwanken zwischen 63 und 86 pCt. Die diese Kinder betreffenden Angaben sind nicht sehr ausführlich. Übrigens wäre es wünschenswert, wenn unsere Kenntnisse der Harnstoffausscheidung völlig gesunder Säuglinge unter analytischer Kontrolle der Zusammensetzung der Nahrung bereichert würden.

Kind Davis verliess die Klinik am Tage, an dem der Versuch beendet war. Am 8. V. 1908 wurde es zurückgebracht. Sein Gesundheitszustand war ausgezeichnet, und sein Gewicht war 8,25 kg.

Schlussfolgerungen.

1. Der Einfluss einer relativ eiweissarmen Nahrung in einem völlig gesunden Säugling, der mit Muttermilch genährt wurde, zeigte sich besonders in einem Anstieg des Ammoniakkoeffizienten. Gleichzeitig machte sich eine Steigerung des Stickstoffprozentsatzes der Harnsäure und des Kreatinins geltend.

2. Der Anstieg des Ammoniakkoeffizienten ist unter gewissen Bedingungen und innerhalb gewisser Grenzen von dem Verhältnis des Fettgehaltes zum Eiweissgehalt der Nahrung (F: P) abhängig.

3. Die Grösse des notwendigen Eiweissminimums ist auch beim Säugling bei zweckmässiger Zusammensetzung der Nahrung niedriger als die Eiweissquantität, welche vom Organismus im Hunger zersetzt wird.

---

[1]) *Folin*, Am. Journ. of Physiol. 13. 1905. S. 117.

[2]) *Langstein* und *Steinitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 1906. S. 98.

4. Die Harnmenge eines gesunden Säuglings, ausgedrückt in Prozent der eingeführten Flüssigkeit, kann Schwankungen unterworfen sein und unter den von *Camerer* mit ca. 68 pCt. fixierten Durchschnittswert fallen.

5. Es scheint, dass mit steigendem Alter der Brustkinder von der ersten Woche bis zum zweiten oder dritten Monat die Stickstoffretention in Prozent des Nahrungsstickstoffs als auch des resorbierten Stickstoffs abnimmt.

XII.

(Aus der Kinderklinik der deutschen Universität in der Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *Alois Epstein.*])

Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind.

Von

Dr. LEOPOLD MOLL,
I. Assistenten der Klinik.

(Fortsetzung.)

F. Verhalten der Phosphorausscheidung im Hunger beim gesunden Brustkind.

Ein gesundes Brustkind kann aus verschiedenen Gründen hungern.

Einmal, und das ist der häufigste Fall, wegen Milcharmut der Mutter, welche durch ein konsequentes Anlegen des kräftig saugenden Kindes behoben zu werden, angestrebt wird, (keine Beinahrung) dann durch ungeeignete Beschaffenheit des Brustorgans (mangelhaft geeignete Warzen, Rhagaden an denselben, Mastitis usw.) oder durch Unvermögen des Kindes an der Brust zu trinken, wie zum Beispiel in dem gleich zu schildernden Falle No. XI.

Dieser Fall stellt gewissermassen ein natürliches Experiment vor, und betrifft ein Kind, welches an kongenitalem Hydrocephalus litt, bei dem die Nahrungsaufnahme allmählich immer geringer und schliesslich unmöglich wurde.

No. 11. *K.*, *Milada*, Z.-No. 10 722, geb. am 26. II. 1907 mit dem Initialgewicht 3100 g, aufgenommen am 8. III. 1907 mit dem Gewicht 3240 g. Wird von seiner Mutter 3 stündlich gestillt. Kräftiges Kind. Schädel auffallend gross, dolichocephal, stark vorspringendes Hinterhaupt. Die Tubera parietalia et frontalia stark gewölbt. Die grosse Fontanelle weit klaffend, 7 × 8 cm. Die Sagittalnaht 2 cm breit. Die kleine Fontanelle guldengross, klaffend. Ebenso wie die grosse, stark gespannt. Kopfumfang 38½ cm, die Distanz der Tub. front. 7½ cm, die Distanz der Tub. pariet. 11½ cm, der Frontooccipit.-Durchmesser 14 cm. Brustumfang 32 cm, Körperlänge 49 cm. Das Kind zeigt eine eigentümliche steife Haltung, hält die unteren Extremitäten gestreckt, die Arme stark abduziert, die Finger gespreizt. Namentlich beim Aufwickeln des Bettchens (Kältereiz) tritt die allgemeine Rigidität deutlich hervor. Die Bulbi werden nach abwärts gerollt, so dass die Sklera oberhalb der Cornea deutlich in der Lidspalte sichtbar wird.

15. III. *Gewicht 3450 g*, 2—3 Stühle täglich, gelb, dünnbreiig, Kopfumfang grösser geworden, 39,7 cm.

22. III. *Gewicht 3530 g*. Schädelwachstum fortschreitend. Kopfumfang 42 cm. Die Distanz der Tub. front. 9 cm, die Distanz der Tub. pariet. 12 cm, der frontooccipit. Durchmesser 14 cm.

24. III. *Gewicht 3580 g*, Kind trinkt wenig aus der Brust. In 3stündlichen Pausen 50—60 g pro Mahlzeit, Stühle substanzarm, 1—2 mal in 24 Stunden. 10 cm³ Harn (Mittag, Abend) enthalten keine Phosphate,

d. i. werden auf den ersten Tropfen einer *halbverdünnten* Uranlösung dauernd grün.

25. III. *Gewicht 3530 g*, Kind trinkt in 24 Stunden 20 g, 25 g, 50 g, 20 g, 20 g, 15 g, 30 g = 180 g. Das Kind trinkt schlecht an der Brust, setzt bald ab, muss zum Saugen angeregt werden.

10 cm^3 Frühharn
10 cm^3 Mittagsharn
10 cm^3 Abendharn
10 cm^3 Nachtharn } der erste Tropfen der Uranlösung ruft eine dauernde Grünfärbung hervor.

Schädelumfang 43½ cm. Bei vorgenommener *Lumbalpunktion* fliessen tropfenweise ca. 3 cm^3 einer wasserklaren Flüssigkeit ab.

28. III. *Gewicht 3510 g*, Kind trinkt immer weniger aus der Brust, 10—15 g pro Mahlzeit, *schluckt schlecht*. Bauch eingezogen, Temperatur 35,3°. Wenig Harn. In 10 cm^3 Mittagsharn, der mehr gelblich gefärbt ist, 0,0025 g P_2O_5. Die Nahrung, abgespritzte Muttermilch, wird löffelweise eingeflösst. Benommenheit, Unvermögen, die eingeflösste Milch zu schlucken. Kein Harn mehr.

29. III. *Gewicht 3520 g*, Schädelumfang 44 cm, Exitus. Die Sektion erwies: Hydrocephalus acutus, *Magendarmkanal ohne Besonderheiten*.

Resumee **siehe unten.**

No. 12. *K., Josef*, Z.-No. 13 780, geb. am 3. VII. 1908, Initialgewicht 3650 g, aufgenommen am 14. VII. 1908 mit dem Gewicht 3670 g. Körperlänge 54 cm, Kopfperipherie 36 cm, Brustumfang 34½ cm. Kräftiges Kind. An der linken Gaumenecke ein kleines Geschwür. Wird von seiner Mutter 3 stündlich gestillt. Mutter ist milcharm.

19. VII. *Gewicht 3620 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 430 g, die 24 stündige Harnmenge = 170 g mit 0,0028 g P_2O_5. Kind ist unzufrieden, trinkt gierig, aber mühsam an der Brust. Gaumengeschwür heilend.

23. VII. *Gewicht 3590 g*. Die 24 stündige Harnmenge = 425 g. Abdomen eingezogen, leer, Stühle substanzarm. Mutter milchärmer. In 10 cm^3 Frühharn, Abendharn, Nachtharn = 0,0005 g P_2O_5.

26. VII. *Gewicht 3570 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 390 g, die 24 stündige Harnmenge = 155 g mit 0,00302 g P_2O_5. 2—3 Stühle täglich, substanzarm. Hungerbauch. Grosse Unzufriedenheit nach dem Trinken, sonst relatives Wohlbefinden.

27. VII. Entlassen.

Resumee: **Kräftiges Kind; Hunger infolge Milcharmut der Mutter. Keine Gewichtszunahme, keine Krankheitserscheinungen. Keine Phosphate im Harn. Bezüglich des Verhältnisses von P_2O_5 : N im Harn siede unten Tabelle No. IV.**

No. 13. *H., Josef*, Z.-No. 10 963, geb. am 1. IV. 1907, Initialgewicht 3300 g, aufgenommen am 12. IV. 1907 mit dem Gewicht 2910 g, Körperlänge 50½ cm, Kopfperipherie 35 cm, Brustumfang 31½ cm. Mittelstarkes, ikterisches, stark abgemagertes Kind, klaffende Schädelnähte, Rötung und Schwellung der Konjunktiven beiderseits. Die Mutter des Kindes hat beiderseits invertierte Brustwarzen, so dass das Kind nur schwer die Brust nimmt.

13. IV. *Gewicht 2920 g*, bei der Mutter beginnende rechtsseitige Mastitis. Kind trinkt nur an der linken Brust und da 10—20 g pro Mahl-

zeit in 3stündigen Pausen. Unruhe, wenig Harn. In 10 cm³ Harn = 0,001 g P_2O_5.

15. IV. *Gewicht 2950 g*, bei der Mutter beiderseitige Mastitis, Kind vermag an der Brust nicht zu trinken, hungert. Kein Stuhl, wenig Harn. Kind wird einer Amme angelegt, gedeiht dann gut.

Resumee: **Ein gesundes, wegen Untauglichkeit (Mamillae inversae, Mastitis) seiner Mutter ungenügend genährtes und schliesslich hungerndes Kind hat einen phosphatfreien Harn.**

No. 14. *P., Franz*, Z.-No. 12 184, geb. am 23. X. 1907, Initialgewicht 2880 g, aufgenommen am 5. XI. 1907, mit dem Gewicht 2750 g, Körperlänge 48½ cm, Kopfperipherie 33½ cm, Brustumfang 31½ cm. Kleines, schwächliches, subikterisches Kind, rechtsseitige, unvollständige Lippenspaltung. Die Spalte befindet sich unterhalb des rechten Nasenloches, setzt sich jedoch nicht in dieses fort, sondern endet etwa ½ cm vor dem unteren Rande desselben. Das rechte Nasenloch ist merklich grösser als das linke. Die Zahnfächer des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers sind stärker als normaler Weise ausgebildet, sonst ist derselbe, wie auch das Gaumengewölbe, normal. Das Kind nimmt mühsam die Brust der Mutter.

10. XI. *Gewicht 2830 g*, Stuhl 1—2 mal täglich, gelb, substanzarm.

12. XI. *Gewicht 2870 g*, Mutter milcharm, Kind trinkt 3stündlich unter 50 g, Abdomen leer. In 10 cm³ Mittags- und Nachtharn auf den ersten Tropfen Uranlösung Grünfärbung.

15. 11. *Gewicht 2810 g*, Bauch eingezogen, Kind schreit viel, trinkt aus der Brust pro Mahlzeit 20—35 g. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0005 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00075 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn 0,0025 g P_2O_5. Die Harne sind gelblich gefärbt, scheinbar konzentriert, spezifisches Gewicht 1003.

17. XI. *Gewicht 2900 g*, die 24stündige Trinkmenge = 190 g. Das Auffangen der gesamten 24stündigen Harnmenge misslang. In 50 cm³ des Mischharnes einzelner Portionen, der gelblich gefärbt ist und ein spezifisches Gewicht von 1002 hat, sind 0,0015 g P_2O_5. ***Kein Zucker.*** Kind wird weiter von seiner Mutter gestillt und 2 mal täglich einer Amme angelegt.

24. XI. *Gewicht 3030 g*, Kind trinkt von der Amme 80—100 g pro Mahlzeit, von der Mutter 30—50 g. Allgemeinbefinden besser, 2—3 Stühle täglich, braungelb, mehr breiig, der Harn konstant phosphatfrei.

Resumee: **Ein schwächliches, mit einer einseitigen Lippenspalte behaftetes Kind, trinkt mühsam und wenig an der milcharmen Brust seiner Mutter. Um einerseits einen grösseren Milchreichtum der Mutter, andererseits ein besseres Trinkvermögen des Kindes an der Brust zu erzielen, wird das Kind trotz längeren Gewichtsstillstandes ohne weitere Massnahme an der Brust der Mutter gelassen. Das Kind hungert. Sein Harn enthält keine oder nur kleinste Mengen von Phosphorsäure. Durch 2 maliges Anlegen des Kindes an eine milchreiche Amme wird eine grössere tägliche Nahrungsmenge erreicht. Das Kind beginnt an Gewicht zuzunehmen, der Harn bleibt phosphatfrei. —**

Aus den zitierten Fällen, denen eine Reihe ähnliche angegliedert werden könnte, geht hervor, dass bei der **Inanition im gewöhnlichen** *Sinne des Wortes, wenn sie nicht über ein gar zu weites Mass hinausgeht, vom gesunden Brustkind keine oder nur minimale Mengen von Phosphaten im Harn ausgeschieden werden.*

Sehr charakteristisch als Beispiel eines verdauungsgesunden, hungernden Brustkindes ist der erstgeschilderte Fall, Krankengeschichte No. XI. Es handelte sich um einen angeborenen, rapid wachsenden Hydrocephalus. Das Kind nahm immer weniger Nahrung zu sich, es trank an der Brust, setzte bald wieder ab und schlief ein. Die Nahrungsmengen wurden immer kleiner. Anfangs hatte der Harn beine Phosphate und sie blieben auch fern, noch zu einer Zeit, da das tägliche Nahrungsquantum als effektive Hungerkost bezeichnet werden musste.

Erst später, kurz vor dem Exitus, da auch eine künstliche Zufuhr von Muttermilch (Schluckbeschwerden) unmöglich wurde, traten Phosphate im Harn auf. Die Sektion erwies den Magen-Darmtractus als gesund. Die anderen geschilderten Fälle, in welchen das Hungern durch die ungenügende Nahrungsmenge, nicht durch ein Aussetzen derselben bedingt war, zeigten ebenfalls wenig Harn, phosphatfreien Harn, bei Körpergewichtsstillstand- oder abnahme. In diesen Fällen befanden sich die Kinder deswegen im Hungerzustand, weil unter Vermeidung von künstlicher Beinahrung beabsichtigt wurde, den Milchreichtum der Mutter durch das kräftig saugende Kind zu heben. Eine Zufuhr der Nahrung bis zur Körpergewichtszunahme änderte am Gehalte der Phosphate nichts, indem auch dann kein Phosphor erschien oder nur in normalen Grenzen festgestellt werden konnte, wenn infolge der grösseren Flüssigkeitsaufnahme auch die Harnmenge grösser geworden war. Wir haben schon oben gesehen, dass beim kranken Säugling (Dyspepsie) die Ausschaltung der Nahrung ein rasches Absinken der Phosphorsäure im Harn zur Folge hatte. Wie wir noch weiter unten sehen werden, zeigt auch in den meisten Fällen von schwerer Verdauungsstörung und auch in vielen Fällen vorgeschrittener Gastroenteritis der Harn das gleiche Absinken der hier reichlich vorhandenen Phosphate auf die untere Grenze. Gewöhnlich war dieselbe durch ein bis zwei mal 24 stündige Theediät erreicht.

Wir sehen, wie *sowohl das gesunde und auch das kranke Brustkind zäh an ihrem Zellbestande festhalten und auch bei längerer Beschränkung der Nahrung ihren Phosphorbestand unverändert lassen.*

Ferner gestatten diese Beobachtungen den Schluss, dass die

Phosphorsäure des Harnes bei den gewöhnlichen, leichten Verdauungsstörungen des Brustkindes aus der Nahrung und nicht aus dem Körperbestande stammt. Es genügt in diesen Fällen, die Nahrung nur auf kurze Zeit auszuschalten, um die Phosphate aus dem Harn zum Schwinden zu bringen. Nur in gewissen Fällen schwerster Enteritis verhielt sich der Harn insofern anders, als hier ein auch längeres Hungern nicht imstande war, die Phosphate des Harnes zu vermindern bezw. zum Schwinden zu bringen. In diesen und *nur* in diesen Fällen konnte — sie sind weiter unten näher geschildert — der Phosphor des Harns in zweierlei Form und zwar sowohl als oxydierter, wie als nicht oxydierter erkannt werden, zum Unterschied von den leichteren Erkrankungen, in denen der Phosphor nur in anorganischer Form gefunden wurde, und in denen eine Hungerdiät den Phosphatgehalt des Harnes herabsetzte und selbst auch bei längerer (einmal bis 4 tägiger Dauer) nicht ansteigen liess. Bei diesen Fällen des Hungers handelt es sich nur um ein Ausschalten der Nahrungszufuhr; das kranke Kind, das aus diätetischen Gründen gewöhnlich in ein- bis zweimal 24 Stunden auf Wasserdiät gesetzt werden muss, hungert noch nicht im engeren Sinne. Einmal ist beweisen dafür das klinische Verhalten, die Ruhe und die Besserung der Erscheinungen, ferner sind in seinem Darme noch gewisse Mengen früherer Nahrung, was sich aus den Stuhluntersuchungen ergibt und schliesslich zeigt der Harn keinen Zellverfall an. Das letztere geschieht erst später und, was hier wesentlich von Bedeutung ist, ist der Harn noch phosphatfrei, auch wenn die als sogenannte Teestühle oder Hungerstühle bekannten substanzarmen Entleerungen schon erschienen sind. Der Organismus vermag noch bei genügender Wasserzufuhr an seinem Zellbestande festzuhalten. In den zweitgenannten Fällen, die weiter unten angeführt sind, aber ist eine Teenahrung weder in kürzerer noch längerer Zeit von diesem Erfolg begleitet und sowohl das klinische Bild, wie die Untersuchung des Harns berechtigen die Annahme des fortschreitenden Zellzerfalles.

Wir können aus dem bisher Angeführten folgende praktische Schlüsse ziehen:

1. Wenn ein Brustkind gedeiht, an Gewicht stetig zunimmt, sonst keine Krankheitserscheinungen bietet und im Harn keine Phosphate oder nur in Spuren hat, **so ist es gesund.**

2. Wenn ein Brustkind an Gewicht abnimmt, und bei ungenügender Nahrungsmenge keine oder nur Spuren von Phosphaten im Harne hat, **so hungert es.**

3. *Wenn ein Brustkind im Gewicht stillsteht, oder abnimmt und bei „anscheinend" ungenügender Nahrungsmenge reichliche Mengen von Phosphaten im Harne hat,* **so ist es ernährungskrank.**

Es ist klar; bei der zweiten Gruppe wird eine Zufuhr von Nahrung einen Gewichtsanstieg zur Folge haben, das Kind wird gedeihen und der Phosphorgehalt des Harnes wird auf der untersten Grenze bleiben. In der dritten Gruppe dagegen wird die weitere Zufuhr von Nahrung den krankhaften Zustand verschlimmern, Gewichtsabnahme und die Krankheitserscheinungen werden deutlicher und das Kind wird noch mehr Phosphate im Harn ausscheiden.

Nehmen wir zur Illustration z. B. folgenden gewöhnlichen Fall der klinischen Praxis.

Ein Kind, das bisher von seiner Mutter gestillt wurde, und gut gediehen ist, zeigt seit ein bis zwei Wochen keine Gewichtszunahme. Sonst sind keine wesentlichen Änderungen oder Störungen seines Befindens konstatierbar. Vielleicht, dass der Schlaf etwas unruhig oder kurzdauernder ist, dass der Appetit etwas geringer geworden ist und dass das Trinken an der Brust mit einer gewissen Lässigkeit geschieht, dass die Stuhlentleerungen anscheinend noch unverändert und hie und da eher angehalten als vermehrt sind, kurz, dass jene unscheinbaren Vorboten sich andeuten, welche nicht so sehr den akuten Verdauungsstörungen, als vielmehr den chronischen Formen beim Brustkinde voranzugehen pflegen und selbst dem Kenner dieser Verhältnisse oft zu spät bekannt werden. Gewöhnlich wird nun in der Weise vorgegangen, dass zunächst die 24 stündigen Trinkmengen durch Messung der Einzelmahlzeiten festgestellt werden. Die Messung ergibt eine viel zu geringe Menge, so dass als erster Befund der des Hungerns angenommen und gewöhnlich als Ursache des Gewichtsstillstandes oder der Abnahme hingestellt wird. Zudem kommt, dass der Milchreichtum der Mutter oder Amme infolge ungenügenden Trinkens des Kindes in den letzten Tagen zurückgegangen ist und die Untersuchung der Brüste dem Untersucher in seinem ersten Urteil zu bekräftigen pflegt. In solchen Fällen pflegt die Untersuchung des Harnes auf seinen Phosphatgehalt recht hohe Werte zu ergeben und uns klar zu machen, dass wir es nicht mit einem hungernden Kinde zu zun haben. Finden wir in ein oder mehreren Proben einiger Tagesportionen, dass in 10 cm³ Harn mehr als 3 mg P_2O_5 enthalten sind, so müssen wir in Anbetracht der geringen Nahrungsmenge diese Werte als hohe bezeichnen und das Kind als ernstlich krank ansehen. Unser ärtzliches Handeln wird dem-

entsprechend zunächst darauf gerichtet sein, durch Teediät (Klysmen) den Darm zu entleeren, und die Erfahrung hat gelehrt, dass es von Vorteil ist, damit solange zu verfahren, bis der Phosphatgehalt des Harnes auf die unteren Stufen gesunken ist. Andererseits hat in solchen Fällen die Erfahrung gelehrt, dass eine weitere Nahrungszufuhr, oder selbst das Beibehalten des bisherigen Trinkregimes oder künstliche Beinahrung oder oft auch ein unmittelbar folgender Ammenwechsel eine Verschlimmerung der Verdauungsstörung und gleichzeitig ein weiteres Ansteigen des Harnphosphors zur Folge hatten.

In dem geschilderten Beispiel genügt gewöhnlich eine einmalige 24 stündige Teediät, um die Phosphate zum Schwinden zu bringen. Man kann an den einzelnen Harnportionen den allmählichen Abfall derselben leicht konstatieren. Es wird dann gewöhnlich ein vorsichtiges, durch anfangs grosse und später kleiner werdende Stillpausen charakterisiertes Still- und Teeregime genügen, um Gewichtszunahme und Besserung des Befindens zu erzielen.

Dabei wird die Untersuchung des Harnes eine Kontrolle bilden und vor einem schädlichen Zuviel der Nahrungsverabreichung warnen können oder es wird sich andererseits ein unnütz langes Hungern vermeiden lassen.

Dies nur ein allzu gewöhnliches Beispiel, das sich aber, wie die Erfahrung lehrt, nach vielen Seiten hin komplizieren liesse. So geschieht es z. B. nicht selten, dass schon kurze Zeit nach der Genesung abermals wieder Gewichtsstillstand eingetreten ist und die oben angeführten Störungen des Ernährungszustandes in noch stärkerem Masse sich geltend machen. Nehmen wir an, wir sind zum Ammenwechsel gezwungen. Es wird dann ebenfalls angezeigt sein, mit Vorsicht die neue Nahrung dem Kinde geben zu lassen, und die klinische Erfahrung lehrte, dass auch hier eine Harnkontrolle von Vorteil ist.

Vielfache derartige Beobachtungen zeigten überdies, dass, wenn schon in den ersten Tagen der neuen Ammenmilch der Harn phosphatfrei blieb und dann auch normalen Charakter behielt, als die Trinkmengen sich steigerten, eine gute Prognose „der neuen Amme" gestellt werden konnte. Andererseits waren genug Fälle zur Beobachtung gelangt, in denen konstant auch am Harnbefund das Vergebliche des Ammenwechsels abzulesen war.

Es sollen diese Verhältnisse an einigen Krankengeschichten demonstriert werden und klargelegt werden, *wie der Harnbefund*

gewissermassen ein Spiegelbild des Ernährungszustandes des Kindes ist und wie an ihm Gesundheit, Krankheit, Hunger usw. sich äussern.

G. Fälle von schwerer (chronischer) Ernährungsstörung, und H. der Einfluss der Nahrungsverschiedenheit (Ammenwechsel) auf das Gedeihen des kranken Kindes und den Phosphorgehalt des Harnes.

No. 15. *K., Jaroslaus*, Z.-No. 10 308, geb. am 31. XII. 1906 mit dem Initialgewicht 3550 g, aufgenommen am 10. I. 1907 mit dem Gewicht von 3260 g, Körperlänge 51½ cm, Kopfperipherie 35 cm, Brustumfang 34 cm. Grosses, mageres Kind, wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

12. I. *Gewicht 3290 g.*

14. I. *Gewicht 3260 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 440 g. Unruhe, dyspeptische dünne Stühle.

I. *24 stündige Beobachtung.*

1. Anlegen um 11 Uhr vormittags, getrunkene Muttermilch 40 g. Schlaf von 11½—3½ Uhr nachmittags. Dazwischen entleerter Harn 25 cm^3. 10 cm^3 Harne enthalten 0,00714 g P_2O_5. 1 Stuhl braun, substanzarm, schaumig.

2. Anlegen um 3¾ Uhr nachmittags, getrunkene Muttermilch 60 g. Schlaf von 4¼—7½ Uhr abends. Kein Harn, ein Stuhl, wie der vorige.

3. Anlegen um 8 Uhr abends, getrunkene Muttermilch 50 g. Kein Schlaf, Unruhe, 3. Stuhl, wie oben. Harn zwischen 8—9½ Uhr 30 cm^3. 10 cm^3 Harn = 0,00893 g P_2O_5. Ein 4. Stuhl um 9½ Uhr, dünn, unverdaute Reste enthaltend.

4. Anlegen um 11 Uhr nachts, getrunkene Muttermilch 80 g. Schlaf von 11—1½ Uhr nachts, Erwachen, Unruhe. Ein Stuhl, bräunlich, schaumig, substanzarm, Harn zwischen 11—1½ Uhr 50 cm^3. In 10 cm^3 Harn = 0,00446 g P_2O_5. Kind erhält wegen dauernder Unruhe 80 g Teewasser und schläft dann von 2½—5½ Uhr früh.

5. Anlegen um 5¾ Uhr früh, getrunkene Muttermilch 80 g. Schlaf von 6½—9 Uhr früh, Harn zwischen dieser Zeit 45 cm^3. In 10 cm^3 Harn = 0,00669 g P_2O_5. Ein Stuhl, dünn, substanzarm, schwärzlichgrün.

6. Anlegen um 9 Uhr vormittags, getrunkene Muttermilch 110 g. Schlaf von 9—10½ Uhr vormittags, Harn zwischen dieser Zeit 20 cm^3. In 10 cm^3 Harn = 0,00558 g P_2O_5. Kein Stuhl.

Zusammenfassung:

Die 24 stündige Muttermilchnahrung = 410 g, die 24 stündige Harnmenge = 170 cm^3. Schlafdauer in 24 Stunden 17¼ Stunden. Zahl der Stuhlentleerungen 6. Mittlerer Phosphatgehalt des Harnes in 10 cm^3 = 0,00605 g P_2O_5. Körpergewichtszunahme 10 g.

15. I. *Gewicht 3270 g.*

Ammenwechsel aus therapeutischen Rücksichten.

II. *24 stündige Beobachtung:*

1. Anlegen um 12 Uhr mittags, getrunkene Ammenmilch 100 g. Schlaf von 12½—3½ Uhr nachmittags. Harn in dieser Zeit 25 cm³. In 10 cm³ Harn = 0,0055 g P_2O_5. Kein Stuhl.

2. Anlegen um 3¾ Uhr nachmittags, getrunkene Ammenmilch 75 g. Kind ist unruhig, schläft erst um 5 Uhr ein, erwacht um 7 Uhr. Harn 55 cm³. In 10 cm³ Harn = 0,00232 g P_2O_5. Ein Stuhl, bräunlichgelb, dicht.

3. Anlegen um 8 Uhr abends, getrunkene Ammenmilch 90 g. Schlaf von 8¼—9 Uhr abends, kein Harn. Kurzes Erwachen, weiterer Schlaf von 9¼—11½ Uhr abends, Harn 30 cm³. In 10 cm³ Harn = 0,001785 g P_2O_5.

4. Anlegen um 11¾ Uhr nachts, getrunkene Ammenmilch 65 g. Schlaf von 12—3¾ Uhr früh, Harn 45 cm³. In 10 cm³ Harn = 0,00232 g P_2O_5, 2 Stühle, bräunlichgelb, substanzarm.

5. Anlegen um 4 Uhr früh, getrunkene Ammenmilch 120 g. Geringes Erbrechen. Schlaf von 4½—6 Uhr früh, Erwachen, weiterer Schlaf von 6½—8½ Uhr früh, Harn 38 cm³. In 10 cm³ Harn = 0,00099 g P_2O_5. Kein Stuhl.

Zusammenfassung:

Die 24 stündige Ammenmilchnahrung = 450 g, die 24 stündige Harnmenge = 193 cm³. Schlafdauer 14½ Stunden. Zahl der Stuhlentleerungen 2. Mittlerer Phosphorgehalt des Harnes in 10 cm³ = 0,00258 g P_2O_5. Körpergewichtszunahme 10 g.

16. I. *Gewicht 3280 g.* Allgemeinbefinden besser. Kein spontaner Stuhl. Darmspülung.

17. I. *Gewicht 3380 g.* Die 24 stündige Trinkmenge = 495 g. In 10 cm³ Frühharn (6—8 Uhr) = 0,0005 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn (5—6 Uhr) = 0,00025 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn (10—12 Uhr) = 0,00075 g P_2O_5.

18. I. *Gewicht 3350 g.* Allgemeinbefinden gut. 2 Stühle gelbbreiig. Kind wird entlassen.

Resumee: Kräftiges Brustkind, das ohne Erfolg von seiner Mutter gestillt wird. Nach anfänglich starker Gewichtsabnahme, Gewichtsstillstand, bei ungenügender Nahrungsmenge hoher Phosphorgehalt des Harnes, dyspeptische Erscheinungen. Mutter milcharm geworden. Bei Ammenwechsel Schwinden der Phosphate, Gewichtszunahme, *Besserung des Allgemeinbefindens und Schwinden der dyspeptischen, Erscheinungen bei fast gleich grossen Nahrungsmengen.*

Der Fall zeigt, dass die Gewichtsabnahme in der Zeit, als das Kind von seiner Mutter gestillt wurde, nicht auf Hunger, bezw. der geringen Trinklust, sondern auf die Verdauungsstörung zurückzuführen war. Wäre Hunger allein die Ursache der Gewichtsabnahme in der Mutterperiode gewesen, so hätte der Phosphorgehalt im Harn keinen so hohen Wert erreicht und hätte sich, wie in den oben geschilderten Beispielen der Hungerkinder auf der untersten Grenze oder nahe derselben gehalten. Das Kind trank

bei der Amme fast die gleichen Mengen wie bei der Mutter, die Phosphate fielen rasch, d. i. schon innerhalb der ersten 24 Stunden ab und die Erscheinungen der Verdauungsstörungen blieben aus.

No. 16. *S., Eduard*, Z.-No. 11 089, geb. am 18. IV. 1907 mit dem Initialgewicht 3630 g, aufgenommen am 30. IV. 1904 mit dem Gewicht 3850 g. Kräftiges Kind, Körperlänge 49½ cm, Kopfperipherie 36½ cm, Brustumfang 35 cm. Wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

3. V. *Gewicht 3950 g.*

7. V. *Gewicht 3950 g*, dünnbreiige Stühle.

9. V. *Gewicht 3900 g*, 2 dünnbreiige Stühle, Allgemeinbefinden gut. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,00448 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn (3—6 Uhr) = 0,00384 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn (11—1 Uhr) = 0,00448 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn (6 Uhr) = 0,0048 g P_2O_5.

10. V. *Gewicht 3850 g*, Schlaf und Allgemeinbefinden relativ gut, 3 Stühle, braungelb, schmierig.

I. *24 stündige Beobachtung.*

12 Uhr mittags getrunkene Menge 50 g, Harn 76 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,0032 g P_2O_5.

6 Uhr abends getrunkene Menge 80 g, kein Harn.

10 Uhr abends getrunkene Menge 70 g, Harn 84 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,0032 g P_2O_5.

2 Uhr nachts getrunkene Menge 60 g, kein Harn.

6 Uhr früh getrunkene Menge 50 g, Harn 31 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00129 g P_2O_5.

10 Uhr vormittags getrunkene Menge 80 g, Harn 20+27 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00384 g P_2O_5.

Zusammenfassung:

Die 24 stündige Trinkmenge = 390 g, die 24 stündige Harnmenge = 238 g mit 0,0752 g P_2O_5.

11. V. *Gewicht 3800 g*, 4 Stühle, braun, schmierig, weit über die Windel ausgebreitet, Unruhe. *Therapie: 24 stündige Teediät.* In 10 cm³ Nachmittagsharn = 0,00122 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00096 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00064 g P_2O_5.

12. V. *Gewicht 3800 g, Ammenwechsel.* Kind wird einer milchreichen Amme angelegt, die sowohl ihr eigenes, wie ein fremdes Kind mit gutem Erfolge bisher gestillt hat.

II. *24 stündige Beobachtung:*

10 Uhr vormittags getrunkene Menge 140 g, Harn 102 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00064 g P_2O_5.

2 Uhr mittags getrunkene Menge 145 g, Harn 100 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00096 g P_2O_5.

6 Uhr abends getrunkene Menge 140 g, Harn 78 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00064 g P_2O_5.

10 Uhr abends getrunkene Menge 150 g, Harn 40 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00096 g P_2O_5.

2 Uhr nahcts getrunkene Menge 130 g, Harn 58 cm³, in 10 cm³ Harn = 0,00096 g P_2O_5.

6 Uhr früh getrunkene Menge 150 g, Harn 75 cm_3, in 10 cm^3 Harn = 0,00096 g P_2O_5.

Zusammenfassung:

Die 24 stündige Trinkmenge = 855 g, die 24 stündige Harnmenge = 453 g mit 0,0377 g P_2O_5.

13. V. *Gewicht 3950 g*, Kind wohl, erholt sich sichtlich, ist ruhiger. Harn konstant phosphatfrei, d. h. auf den ersten Tropfen bei 10 ccm^3 Harn, auf den vierten Tropfen der Uranlösung bei 50 cm^3 dauernde Grünfärbung.

15. V. *Gewicht 4150 g*, Wohlbefinden, Stühle von normaler Beschaffenheit, Kind trinkt 4 stündlich 150—170 g pro Mahlzeit. Harn ohne Phosphate normal.

17. V. *Gewicht 4270 g*, Stuhl normal, Harn normal.

19. V. *Gewicht 4300 g*, Stuhl normal, Harn normal.

21. V. *Gewicht 4400 g*, Stuhl normal, Harn normal.

Resumee: Ein kräftiges Brustkind, das von seiner Mutter gestillt wird, bleibt in der dritten Lebenswoche im Gewichte stehen; die Untersuchung des Harnes ergibt einen hohen Phosphorgehalt schon zu einer Zeit, wo noch keine wesentlichen Erkrankungserscheinungen zu konstatieren sind. Erst am Ende der dritten Lebenswoche geben sich dieselben in Unruhe, dyspeptischen Entleerungen kund. Das Kind trinkt wenig Muttermilch. Bei 24 stündiger Teediät sinkt der Phosphorgehalt des Harnes deutlich ab, und bei dem hierauf vorgenommenen Ammenwechsel trinkt das Kind in 24 Stunden mehr als das Doppelte, das Kind beginnt an Gewicht zuzunehmen, und die Krankheitserscheinungen treten zurück. Die doppelte Menge der Ammenmilch wurde besser ausgenützt als die einfache der Muttermilch. Die Beobachtung zeigt, dass nicht Hunger vielleicht die Ursache des Gewichtsstillstandes in der Mutterperiode war, sondern die Ernährungsstörung. Obzwar die Mutter reichlich genug Milch hatte — ein fremdes Kind trank von ihr 670 g in 24 Stunden — war die Trinklust des Kindes eine sehr geringe im Verhältnis zu jenen Nahrungsmengen, die das Kind bei der Amme zu sich nahm.

Das Kind trank von jener Milch mehr, bei der es gedieh, und der Phosphorgehalt des Harnes sank bei Ausschaltung der Muttermilch und blieb auf der untersten Grenze stehen, als das doppelte jener Milch genossen wurde, bei der Gewichtszunahme eintrat.

Wie schon oben bemerkt, kamen aber noch Fälle zur Beobachtung, bei welchen der aus therapeutischen Gründen vorgenommene Wechsel der Nahrung keine Änderung des Befindens herbeiführte, und auch kein Herabsinken des Phosphorgehaltes des Harnes zur Folge hatte, sondern früher oder später machte sich die frühere Verdauungsstörung von neuem geltend, und gleichzeitig damit stieg der Phosphorgehalt auf die ursprüngliche Höhe oder über dieselbe hinaus.

Wie in den oben geschilderten Fällen, so lehrte die Erfahrung auch in den anderen des glücklich durchgeführten Ammenwechsels, dass parallel mit der Gesundung des Kindes auch der Phosphorgehalt des Harnes konstant die unteren Werte einhielt.

Gewöhnlich schon innerhalb der ersten, seltener erst innerhalb der zweiten 24 Stunden des Wechsels fiel der Phosphorgehalt des Harnes ab. Am Phorphorgehalt des Harnes konnte man gleichsam die klinischen Fortschritte ablesen, und man konnte kontrollieren, inwieweit die neue Nahrung dem Kinde zuträglicher war, als die alte.

Es ist gewiss sehr schwer und nur zu bekannt, welche Einwendungen gemacht werden können gegenüber jenen Schlüssen, die aus einem Ammenwechsel gefolgert werden. Hier kommt es hauptsächlich darauf an, an Krankengeschichten zu zeigen, wie parallel mit der aus dem Gedeihen des Kindes geschlossenen Zuträglichkeit einer Nahrung der Phosphorgehalt im Harne sich verhält. Entscheidend sind hier nur jene Fälle, in welchen bei *gleich grossen* Nahrungsquantitäten verschiedene Ernährungsresultate sich ergaben.

Das Prinzip der nachfolgenden Versuchsanordnungen bestand im folgenden: Zwei Kinder werden ohne Erfolg von ihren Müttern oder Ammen gestillt. Sie trinken, gleichviel oder fast gleichviel in 24 Stunden aus der Brust. Nun tauschen die Ammen die Kinder, und obzwar die 24 stündigen Trinkmengen die gleichen oder annähernd die gleichen bleiben, ändert sich der Ernährungserfolg. Die Kinder beginnen jetzt zu gedeihen, an Gewicht zuzunehmen und sich von der Verdauungsstörung zu erholen, bezw. erkranken neuerlich, wenn sie ihren ersten Ammen oder Müttern zurückgegeben werden.

Wir können in solchen Fällen weder ein Zuviel noch ein Zuwenig der Nahrung als Ursache der früheren Ernährungsstörung annehmen, denn die Kinder trinken von den neuen Ammen in gleich langen Versuchsperioden die gleichen Mengen Frauenmilch, wie von den früheren Ammen oder Müttern.

Da die Untersuchung auf quantitative Unterschiede der verschiedenen Nahrungen mit den gebräuchlichen Methoden uns oft im Stiche lässt, so werden wir zu der hypothetischen Annahme von qualitativen Unterschieden der Milch verschiedener Frauen geführt.

Wenn wir dieselben auch nicht kennen und sie zu fassen bis jetzt nicht imstande waren, müssen wir doch trotz aller Einsprüche an ihrem Bestehen festhalten und ihnen ursächliche Bedeutung

für die verschiedenen Ernährungserfolge beimessen. Die unbewiesene, aber allgemein gültige Doktrin, dass die Milch der einen Frau mit der der anderen identisch sei, wirkt hier hemmend. Weder liegen genügend diesbezügliche Untersuchungen vor, noch sind unsere Behelfe hinreichend genug, um alle hier in Betracht kommenden Faktoren ergründen zu können.

In einer Arbeit „Über Fettvermehrung der Frauenmilch durch Fettzufuhr, nebst einem Beitrag über die Bedeutung der quantitativen Fettunterschiede für das Gedeihen des Brustkindes“ (Arch. für Kinderheilkunde, Bd. XLVIII, S. 161) schilderte ich einen Ammentauschversuch, in welchem der ungleiche Fettgehalt der Milch als Ursache des verschiedenen Gedeihens der Kinder bei fast gleichen Quantitäten ermittelt wurde. Während das eine Kind bei fettarmer Milch nicht gedieh und schwer verdauungskrank wurde und bei der gleichen Menge einer fettreicheren Milch gesundete, verhielt sich das andere Kind ganz gegenteilig. Da der Phosphorgehalt des Harnes eine genaue Kontrolle für die gute bezw. schlechte Verträglichkeit der Milch der verschiedenen Ammen bezw. der fettarmen und fettreichen Milch war, so sei auf die dort angeführten Krankengeschichten (Seite 187) verwiesen und hier nur in tabellarischer Zusammenstellung das Übersichtsresultat der Untersuchungen vermerkt.

In der Tabelle No. I sind neben den in der 24 stündigen Harnmenge enthaltenden Phosphatmengen noch die in 10 cm^3 einzelner Tagesportionen gefundenen angeführt. Gleichzeitig ist der Phosphatgehalt der Tagesmenge prozentisch berechnet. Da die Tagesportionen immer nur in 10 cm^3 Harn untersucht wurden, so stellen die gefundenen Zahlen Prozentzahlen dar.

Es wäre gefehlt gewesen, nur nach den absoluten Zahlen sich ein Urteil zu bilden. Zwar sehen wir, dass der Phosphatgehalt des Harnes mit zunehmender Stärke der Ernährungsstörung steigt bezw. abnimmt bei Heilung derselben. Aber ein richtiges Bild geben nur die Prozentzahlen. So finden wir z. B. am 27. II. zu einer Zeit, da es dem Kinde relativ gut geht, eine sehr hohe absolute Phosphatmenge in der 24 stündigen Harnmenge und eine relativ sehr geringe Prozentzahl im Vergleiche zu den früheren Tagen, da auf der Höhe der Erkrankung ebenfalls hohe absolute und hohe Prozentwerte gefunden wurden.

Da im grossen und ganzen die in den 10 cm^3 Harn der einzelnen Tagesportionen bestimmten Werte mit den Prozentzahlen der ganzen Tagesmengen übereinstimmen, so ergibt sich die allgemeine Verwertbarkeit der ersteren.

No. XVII. **Tabelle No. I.**

(K., Josef. Z.-No. 10156. Geb. am 8. XII. 1906 mit dem Initialgew. 3250 g.)

Datum	Körpergewicht in g	24stündige Nahrungsmenge in g	Fettgehalt der Milch im Durchschnitt	Aufgenommene Fettmenge in 24 Stunden in g	24stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt in 10 cm^3 einzelner Tagesharnportionen in mg P_2O_5
				I. Die Mutter stillt das Kind.			
1. I.	3620	530	2,8pCt.	14,84	—	—	Frühharn = 6,14 Mittagharn = 4,30 Nachtharn = 4,56
8. I.	3700	545	—	—	380	145,9 (38,4 pCt.)	—
15. I.	3630	508	5 pCt.	25,40	305	124,1 (40,7 pCt.)	Frühharn = 4,48 Mittagharn = 2,95 Abendharn = 4,48 Nachtharn = 4,56
19. I.	3600	520	3,8 „	19,76	290	114,55 (39,5 pCt.)	Frühharn = 3,2 Mittagharn = 3,84 Abendharn = 4,48 Nachtharn = 3,84
25. I.	3850	550 +1×80g BMII	4 „	22,0	—	—	Mischharn vor der BM-mahlzeit im Durchschnitt 2,6—4,48. Mischharn bis 6 Stunden nach der BM-mahlzeit im Durchschnitt 9,2—14,4
30. I.	3840	— BM [illegible]	—	—	—	—	Frühharn = 6,4 Mittagharn = 4,8 } d. i. vor der BM-Mahlzeit
				II. Die Amme Kr. stillt das Kind			
1. II.	3870	545	4.8pCt.	27,16	280	154,0 (55 pCt.)	Tagesmischharn = 5,84 Nachtmischharn = 5,02
4. II.	3760	505	4,7 „	23,73	—	—	Frühharn = 5,64 Mittagharn = 6,40 Abendharn = 6,40 Nachtharn = 5,84
5. II.	3770	560	4,7 „	23,52	270	190,0 (51,3 pCt.)	—

Datum	Körpergewicht in g	24stündige Nahrungsmenge in g	Fettgehalt der Milch im Durchschnitt	Aufgenommene Fettmenge in 24 Stunden in g	24stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt in 10 cm^3 einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
6. II.	3790	560	4,2 pCt.	23,52	—	—	Frühharn = 5,74 Abendharn = 7,60 Nachtharn = 6,44
8. II.	3740	445	4,0 „	17,80	295	208,4 (70,6 pCt.)	Tagesmischharn = 8,0 Nachtmischharn = 7,2
III. Die Amme A. stillt das Kind							
9. II.	3720	530	2,4 pCt.	12,72	—	—	Mittagharn = 6,4 Abendharn = 3,2 Nachtharn = 3,8
10. II.	3770	570	2,9 „	16,53	320	44,8 (14 pCt.)	Frühharn = 2,44 Abendharn = 1,28 Nachtharn = 0,96
11. II.	3790	620	1,5 „	9,30	—	—	Frühharn = 1,92 Mittagharn = 1,28 Abendharn = 0,96 Nachtharn = 0,64
13. II.	3850	785	2,5 „	19,50	460	55,20 (12 pCt.)	—
14. II.	3880	840	2,7 „	22,68	570	28,8 (7,02 pCt.)	Frühharn = 0,64 Mittagharn = 0,32 Abendharn = 0,48 Nachtharn = 0,98
16. II.	3950	850	3,0 „	25,5	—	—	Frühharn = 0,64 Abendharn = 0,96 Nachtharn = 0,64
19. II.	4020	880	2,3 „	20,24	500	65,0 (13 pCt.)	Frühharn = 1,28 Mittagharn = 0,64 Abendharn = 0,96 Nachtharn = 1,92
27. II.	4140	870	3,2 „	27,84	575	104,6 (18,2 pCt.)	Frühharn = 1,28 Mittagharn = 1,92 Abendharn = 2,24 Nachtharn = 1,28
8. III.	4340	entlassen					

Resumee: Ein kräftiges Kind wird von seiner Mutter gestillt und erkrankt an einer schweren chronischen Ernährungsstörung, welche mit Fettstühlen, grosser Blässe, herabgesetztem Turgor, Marmorierung der Hautdecken, Muskelhypertonie, Gewichtsstillstand bezw. Abnahme verbunden ist. Die Milch der Mutter ist verhältnismässig fettreich. Innerhalb eines Monates, während dessen das Kind von seiner Mutter gestillt wird, keine wesentliche Zunahme des Gewichtes, bis auf eine geringe in der dritten Woche, in welcher aus diätetischen Gründen eine Brustmahlzeit durch eine Buttermilchmahlzeit ersetzt wird. Nach dieser Woche aber neuerlicher Gewichtsstillstand. Der Phosphatgehalt des Harnes ist während der ganzen Mutterperiode ein sehr hoher und erreicht oft die Werte der oben als phosphatreich bezeichneten Harne.

Von Interesse ist die Beobachtung, dass der nach der Buttermilchmahlzeit einsetzende auffallend hohe Phosphatanstieg rasch absank und schon 6 Stunden nach der Verabreichung geschwunden war.

Das Kind wird einerseits aus diätetischen Gründen, andererseits deswegen, weil die Mutter wegen hochgradiger Nervosität entlassen werden musste, einer milchreichen Amme angelegt.

Wie die Tabelle No. I zeigt, blieben die 24 stündigen Trinkmengen die gleichen und auch der Fettgehalt der Milch dieser Amme war ebenfalls wie der der Muttermilch relativ hoch.

Das Kind gedieh aber in diesen acht Tagen des ersten Ammenwechsels nicht, die Fettdyspepsie wurde in keiner Weise beeinflusst, und der Phosphatgehalt des Harns nahm immer höher steigende Werte an.

Beim zweiten Ammenwechsel wurde nun in der Weise vorgegangen, dass zwei Ammen, bei denen die ihnen zugeteilten Kinder schlecht gediehen, die Kinder austauschten.

Die Amme Kr. übernimmt das Kind Th. (siehe Krankengeschichte No. XVIII und Tabelle No. II) während die Amme A, welche bisher das Kind Th. ohne Erfolg gestillt hatte, das Kind K. stillt.

Wie schon aus der Tabelle No. I hervorgeht, war dieser zweite Ammenwechsel von Erfolg begleitet.

Das Körpergewicht nahm zu, in 27 Tagen durchschnittlich 21 g pro die. Die täglichen Nahrungsmengen wurden grösser; der Phosphatgehalt des Harnes, *der gleich am ersten Tage des zweiten Ammenwechsels einen wesentlichen Absturz aufwies*, blieb konstant

auf der untersten Grenze der phosphatarmen Harne stehen. Der Fettgehalt der Milch dieser Amme war relativ niedrig. Die früher schlechte Fettverdauung schwand und trat auch dann nicht ein, als infolge der in 24 Stunden vermehrten Nahrungsmengen und der dadurch vermehrten Fettmengen dieselben Werte wie früher bei der Mutter bezw. ersten Amme erreicht worden waren.

(Hier folgt Tabelle II auf S. 321.)

Resumee: Ein mässig kräftiges Kind, wird von seiner Mutter ohne Erfolg gestillt. Die Mutter wird immer weniger zum Stillen geeignet, wird krank, tuberkuloseverdächtig und milcharm.

Die 24 stündige Trinkmenge ist gering, der Harn phosphathältig. Das Kind wird einer milchreichen Amme angelegt. Bei derselben trinkt das Kind mehr, als bei der Mutter, gedeiht aber gleich schlecht; es treten Erscheinungen einer schweren Dyspepsie auf. Der Phosphatgehalt des Harnes nimmt zu.

Bei einem zweiten Ammenwechsel, bei welchem das Kind von der Amme Kr. übernommen wird, die das Kind K. (siehe unten) ohne Erfolg gestillt hat, gedeiht nun das Kind. Schon am ersten Tag des neuen Ammenwechsels ist ein ganz bedeutender Abfall der Harnphosphate zu konstatieren. Und auch in der weiteren Folge des guten Gedeihens hält sich der Phosphatgehalt des Harnes auf der normalen Grenze. Die *Untersuchung der Milch dieser Amme und der der vorigen ergab einen konstanten Unterschied im Fettgehalt*.

Während bei der fettarmen Milch das Kind nicht gedieh, verdauungskrank war und im Harn viele Phosphate hatte, war hier bei einer Milch von fast doppeltem Fettgehalt eine andauernde Gesundung zu konstatieren. Die 24 stündigen Nahrungsmengen blieben annähernd dieselben.

Hand in Hand ging mit der Genesung der konstant niedrige Pposphatgehalt des Harnes einher. Es sind auch in diesem Stadium Schwankungen im prozentischen Phosphatgehalt des Harnes der Einzelportionen konstatierbar, doch sind dieselber im Vergleiche zu den grossen Phosphormengen auf der Höhe der Ernährungsstörung viel zu geringfügig, als dass nicht der Unterschied zwischen Krankheit und Gesundung ebenso deutlich an den Prozentzahlen des Gesamtharnes wie an denen der verschiedenen einzelnen kleinen Tagesportionen zu Tage treten würde.

Aus beiden Tabellen geht mit Deutlichkeit hervor, dass Gewichtsabnahme und hoher Phosphorgehalt des Harnes einerseits

No. XVIII. **Tabelle No. II.**

(Th. **Franz.** Z.-No. 10342. Geboren am 4. Jan. 1907 mit dem Initialgew. 2850 g).

Datum	Körpergewicht in	24-stündige Nahrungsmenge in g	Fettgehalt der Milch im Durchschnitt	Aufgenommene Fettmenge in 24 Stunden in g	24stünd. Harnmenge in cm³	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mgr P_2O_5	Phosphatgehalt in 10 cm³ einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
			I. Die Mutter stillt das Kind.				
24. I.	2830	420	—	—	—	—	Tagesmischharn = 3,85 Nachtharn = 5,20
31. I.	2910	—	—	—	—	—	Tagesharn = 3,25
			II. Die Amme A. stillt das Kind.				
1. II.	2960	540	2,5 pCt.	13,50	300	148,2 (49,4 pCt.)	Tagesmischharn = 4,48 Nachtmischharn = 5,25
5. II.	2990	600	2,3 „	13,80	320	185,6 (58 pCt.)	Frühharn = 5,0 Mittagharn = 7,52 Abendharn = 4,24 Nachtharn = 5,75
8. II.	2980	600	2,6 „	15,60	380	277,4 (73 pCt.)	Tagesmischharn = 8,56 Nachtmischharn = 7,00
			III. Die Amme Kr. stillt das Kind.				
9. II.	3080	—	—	—	320	48,0 (15 pCt.)	Tagesmischharn = 1,25 Nachtmischharn = 1,75
14. II.	3110	560	4,3 pCt.	22,40	240	31,0 (12,9 pCt.)	Frühharn = 1,0 Mittagharn = 2,0 Abendharn = 1,00 Nachtharn = 1,28
19. II.	3190	535	5,5 „	29,42	260	71,5 (27,5 pCt.)	Frühharn = 2,24 Abendharn = 3,20 Nachtharn = 2,78
24. II.	3240	680	4 „	27,20	340	98,6 (29 pCt.)	Frühharn = 3,26 Abendharn = 2,76 Nachtharn = 3,00
2. III.	3530	680	3,8 „	25,84	320	54,4 (17,1 pCt.)	Frühharn = 2,04 Abendharn = 1,50 Nachtharn = 1,44
7. III.	3600	720	4,2 „	30,24	480	98,0 (20,4 pCt.)	Tagesmischharn = 2,24 Nachtmischharn = 1,88
11. III.	3650	entlassen					

und Gewichtszunahme und niedriger Phosphorgehalt des Harnes andererseits parallel gingen. Bei der durchschnittlich gleichen Nahrungsmenge stieg der Phosphorgehalt des Harnes mit dem Stärckerwerden der Verdauungsstörung an und klang ab mit Heilung derselben.

Die Untersuchung *des Gesamtphosphors bezw. jene des organ. Phosphors im Harn* wurde in beiden Fällen aus einem Mischharn der Periode vom 1. bis 8. Februaı d. i. jener, in welcher die Kinder nicht gediehen, angestellt.

Es wurden drei Bestimmungen gemacht:

Die erste mittels Titrierung mit Uranlösung zu 50 cm^3 Harn, die zweite durch direkte Fällung mit Molybdänlösung und Magnesiamixtur, die dritte ebenso wie die zweite nach vorangegangener Oxydation nach *Neumann*. (Siehe bezüglich der Methode auch *Keller*, Zeitschr. f. phys. Chemie. 29. Bd. S. 152.) Es wurden immer Parallelproben angestellt.

Beim Kinde **K.** gab die erste Bestimmung
in 50 cm^3 = 0.0320 g P_2O_5, d. h. in 250 cm^3 = 0.1500 g P_2O_5

Beim Kinde **K.** gab die zweite Bestimmung
in 250 cm^3 = 0.1496 g P_2O_5 und 0.1468 g P_2O_5
0.1482 g P_2O_5 im Mittel.

Beim Kinde **K.** gab die dritte Bestimmung
in 250 cm^3 = 0.1488 g P_2O_5 und 0.1498 g P_2O_5
0.1493 g P_2O_5 im Mittel.

Beim Kinde **Th.** gab die erste Bestimmung in 50 cm^3 =
0.0224 g P_2O_5. d. h. in 250 cm^3 = 0.1120 g P_2O_5

Beim Kinde **Th.** gab die zweite Bestimmung in 250 cm =
0.1085 g P_2O_5 und 0.1120 g P_2O_5
0.11025 g P_2O_5 im Mittel.

Beim Kinde **Th.** gab die dritte Bestimmung
in 250 cm^3 = 0.1116 g P_2O_5 und 0.1100 g P_2O_5
0.1108 g P_2O_5 im Mittel.

Bezüglich der angewendeten Methode ist folgendes zu sagen:

Ein Vergleich der Werte untereinander, welche mittelst der Urantitrierung, bezw. der gewichtsanalytischen Methoden gewonnen werden, ist bei der ungleichen Genauigkeit der beiden Methoden, wie auch *Keller* betont, nicht statthaft.

Die kleinen Differenzen zwischen den Bestimmungen bei direkter Fällung und denen nach vorangeschickter Oxydation fallen hier in die Fehlergrenzen. Ich glaube, dass man in Anbetracht

der geringen bestimmbaren Mengen die Fehlergrenzen auch bei gut übereinstimmenden Kontrollproben nicht weit genug ziehen kann. Wenn man ausserdem die Bestimmung selbst in einer kleinen Harnmenge vornimmt und die gewonnenen Zahlen dann durch Rechnung auf eine grosse Harnmenge überträgt, besteht die Gefahr, die gefundene Differenz als natürlich vorhanden anzusehen. Differenzen von 10 bis 16. dmgr. in einer Untersuchungsmenge von 100 cm^3 Harn, wie sie *Keller* schon als für die Anwesenheit von organ. Phosphor z. B. in den Fällen No. IV und V, S. 179, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 29 beweisend annimmt, wurden noch unter die Fehlergrenzen miteinbezogen und nur grössere bei schwerkranken Kindern gefundene Differenzen, für die Annahme von org. Phosphor zulässig gelten gelassen. Nur grosse Differenzen zwischen der zweiten und dritten Bestimmung sind für die Anwesenheit von organischem Phosphorverbindungen ausschlaggebend. Solche Fälle sind weiter unten angeführt.

In den beiden Fällen sind die gefundenen Zahlen nicht soweit different, als dass mit Sicherheit die Anwesenheit von organischem Phosphor nachgewiesen wäre. Eine gleiche Untersuchung des Mischharnes des zweiten und erfolgreichen Ammenwechsels, d. i. nach dem 8. Februar ergab bei den beiden Kindern ebenfalls keinen Anhaltspunkt auf organischen Phosphor im Harn.

Das verschiedene Verhalten der beiden Kinder gegenüber fettreicher und fettarmer Ammenmilch gibt in diesem Ammentauschversuche wenigstens *einen* Anhaltspunkt, d. i. den Unterschied im Fettgehalte, für die beobachtete Wirkung.

Wir müssen uns aber immer vor Augen halten, dass bei einem Ammenwechsel velfache Veränderungen gesetzt werden und verschiedenartige Momente in Betracht kommen, die bei Erfolgen oder Misserfolgen eine wesentliche und sicherlich noch unbekannte Rolle spielen. So kommt es nicht selten vor, dass auch die Untersuchung des Gehaltes an Fett als der wesentlichsten Schwankung der beiden Milchen keine Differenzen ergibt und wir gezwungen sind, in anderen Momenten eine Erklärung des beobachteten Phänomens zu suchen.

Jedenfalls zeigen die beiden Fälle deutlich, wie berechtigt der Ammenwechsel war und fordern im Vereine mit anderen Beobachtungen dieser Art dazu auf, bei länger dauerndem Gewichtsstillstand und länger dauernden hohen Phosphorgehalt des Harnes, die Milch auf ihre Zusammensetzung zu untersuchen

bezw. bevor zu künstlicher Ernährung übergegangen wird, es mit einem Ammenwechsel zu versuchen.

Ein sehr instruktiver Ammenwechselversuch sei im folgenden geschildert:

No. 19. *B., Josef*, Z.-No. 12 614, geb. am 10. I. 1908, Initialgewicht 3500 g, aufgenommen am 20. I. 1908 mit dem Gewicht 3340 g. Kräftiges Kind. Körperlänge 50½ cm, Kopfperipherie 36½ cm, Brustumfang 34 cm. Das Kind wird von seiner milchreichen, etwas anämischen Mutter gestillt, Das Gewicht am Ende des ersten Lebensmonates, d. i. am 10. II. = 3590 g. das Gewicht am Ende des zweiten Lebensmonates, d. i. am 10. III., = 3460 g. Das Kind ist während dieser Zeit bei der eigenen, überaus milchreichen Mutter nicht gediehen. Es ist sehr blass geworden, mager, hat eine welke Haut, schlaffes Gewebe, teigig weiches Abdomen. Die Stühle waren immer dyspeptisch, 3—5 mal täglich, dünn, oft grünlich, oft unverdaute weisse Reste enthaltend. Weder strenge Regulierung der Brustmahlzeiten, noch die versuchsweise Einschaltung einer Hafermehl- oder Buttermilchmahlzeit änderten den Krankheitszustand, so dass es wieder nur ausschliesslich an der Mutterbrust genährt wurde. Gegen Ende des zweiten Monates verschlechterte sich der Zustand immer mehr. Trotz grossen Milchreichtums der Mutter wurden die 24 stündigen Trinkmengen immer kleiner und unzureichend. Die allgemeine Müdigkeit und Schlaffheit wurden stärker; das Abdomen fühlte sich teigig weich an und zeigte deutlich die Konturen der Därme.

Der *Phosphatgehalt des Harnes* war von allem Anbeginn an, und namentlich gegen Ende des zweiten Monates, sehr hoch. Wegen überaus grossen Milchreichtums stillte die Mutter vom 2. II. bis 5. III. neben ihrem Kinde noch ein anderes, kräftiges Kind, Z.-No. 12 670, *L., Aloisia*, welches gut gedieh. Das Gewicht des letzteren Kindes bei Beginn des Stillens betrug 2940 g, am Ende des Stillens 3830 g. Die durchschnittliche Zunahme in 31 Tagen betrug 28,7 g pro die.

Vom 6. III., *Gewicht 3430 g*, stillte die Mutter das Kind wieder allein. Es nahm aber bis zum 17. III. an Gewicht nicht zu. Der Fettgehalt der Muttermilch war stets niedrig und schwankte zwischen 1,8 und 3,2 pCt.

Die zu dieser Krankheitsperiode gehörigen Daten sind in Kürze und übersichtlich in beifolgender tabellarischer Zusammenstellung verzeichnet. Zur Erläuterung derselben sei nur folgendes bemerkt. An den Tagen, an welchen die gesamte 24 stündige Harnmenge nicht gesammelt wurde, ist der in 10 cm^3 bestimmte Phosphatgehalt von den einzelnen oder zu einem Mischharn vereinigten Harnportionen des Tages- bezw. Nachtharnes, angeführt. Als durchschnittlicher Fettgehalt der Milch ist die Mittelzahl der Werte der einzelnen Untersuchungen (*Gerber*), vor und nach dem Trinken, aus jeder Brust und für jede Mahlzeit getrennt angeführt. Bezüglich dieser Fettuntersuchungen wurde in gleicher Weise wie in der oben zitierten Fettarbeit (Archiv f. Kinderheilk., Bd. 48, S. 164) vorgegangen.

Das Kind wird jetzt der Amme *Mi.* mit ebenfalls grossem Milchreichtum übergeben, während die Mutter das Kind der Amme übernimmt. Letzteres, ein gleichalteriges, kräftiges Kind (Initialgewicht 3400 g), ist

Tabelle No. III.

a) Das Kind wird von seiner **Mutter** *gestillt.*

Datum	Körpergewicht in g	24stündige Trinkmenge in g	Durchschnittl. Fettgehalt der Milch in pCt.	24stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt von 10 cm^3 einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
3. III.	3480	480	2,4	—	—	Tagesmischharn = 7,8 Nachtmischharn = 7,4
9. III.	3410	380	—	180	108,0	—
12. III.	3440	475	2,8	—	—	Tagesmischharn = 5,7 Nachtmischharn = 6,5
17. III.	3430	445	—	195	126,7	—

an einer schweren Verdauungsstörung erkrankt und hat seit Ende des zweiten Lebensmonates (9. III. Gewicht 4250 g) bis zum 17. III. (Gewicht 4080 g) um 170 g abgenommen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 326—327.)

Wie die Tabelle zeigt, steigt zwar die Nahrungsaufnahme am Anfang des Wechsels, hält sich dann auf einer ziemlich gleichen Höhe, sinkt aber am Schlusse dieser 14 tägigen Periode wieder ab. Der prozentische Fettgehalt der Ammenmilch ist grösser als der der Muttermilch. Die Beschaffenheit der Stühle war in dieser Periode insofern geändert, als dieselben mehr gebunden, oft fettig und ranzig waren und gewöhnlich 2—3 mal täglich entleert wurden. Es bestanden ebenfalls wie in der Muttermilchperiode keine Diarrhöen. Der Ammenwechsel brachte keinerlei Besserung des Krankheitszustandes. Gewichtsstillstand, grosse Mattigkeit, Schlaffheit und Blässe beherrschten vornehmlich das Krankheitsbild.

Der *Phosphatgehalt des Harnes* nahm zwar an Anfang etwas gegenüber der letzten Zeit der Mutterperiode ab, stieg aber allmählich wieder an und erreichte seine höchsten Werte gegen Ende dieser Periode, als die Krankheitserscheinungen heftiger wurden und Erbrechen, Diarrhöen, Temperatursteigerungen bei grosser Unruhe auftraten. (Über Untersuchung des Harns auf organ. Phosphor siehe unten.)

Das Kind wird wieder seiner Mutter übergeben und viertelstündlich gestillt.

b) Das Kind wird von der Amme **Mi.** *vierstündlich gestillt.*

Datum	Körpergewicht in g	24stündige Trinkmenge in g	Durchschnittl. Fettgehalt der Milch in pCt.	24ständ. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt von 10 cm^3 einzelner Tages-Harnportionen von mg P_2O_5
18. III.	3460	432	—	—	—	Tagesmischharn = 3,5 Nachtmischharn = 4,0
19. III.	3470	—	—	—	—	Frühharn = 2,5 Mittagharn = 2,75 Abendharn = 4,6 Nachtharn = 3,85
20. III.	3460	616	3,4	—	—	Tagesmischharn = 3,5 Nachtmischharn = 2,85
21. III.	3450	665	5,0	246	61,5	—
22. III.	3490	650	4,5	—	—	Frühharn = 2,5 Mittagharn = 2,0 Abendharn = 3,0 Nachtharn = 2,75
23. III.	3510	740	3,2	185	55,5	—
24. III.	3480	668	—	—	—	Frühharn = 2.75 Mittagharn = 3,25 Abendharn = 3,85 Nachtharn = 3,0
25. III.	3510	683	4,3	210	105,0	—
26. III.	3530	627	—	—	—	Tagesmischharn = 5,50 Nachtmischharn = 5,55
27. III.	3480	627	3,8	—	—	Frühharn = 4,75 Mittagharn = 4,10 Abendharn = 5,50 Nachtharn = 6,25
28. III.	3470	585	3,2	180	118,0	—
29. III.	3470	579	—	—	—	Frühharn = 5,80 Abendharn = 5,55 Nachtharn = 8,5
30. III.	3450	348	4,2	—	—	Tagesmischharn = 5,0 Nachtmischharn = 5,0
31. III.	3410	445	—	—	—	Frühharn = 6,5 Abendharn = 8,5 Nachtharn = 5,5

Es sei noch erwähnt, dass die Mutter das Kind der Amme *Mi.* mit relativ gutem Erfolge während dieser 14 tägigen Periode gestillt hat. Das Körpergewicht desselben stieg in dieser Zeit von 4060 g auf 4390 g. Die 24 stündige Trinkmenge betrug im Mittel 670 g.

c) Das Kind wird wieder von seiner **Mutter** *vierstündlich gestillt.*

Datum	Körpergewicht in g	24 stündige Trinkmenge in g	Durchschnittl. Fettgehalt der Milch in pCt.	24 stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt von 10 cm^3 einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
1. IV.	3420	580	—	—	—	Tagesmischharn = 4,5 Nachtmischharn = 3,5
2. IV.	3440	560	2,5	196	62,72 (32 pCt.)	Tagesmischharn = 3,0 Nachtmischharn = 3,5
3. IV.	3460	580	—	—	—	Frühharn = 4,0 Mittagharn = 5,6 Nachtharn = 6,5
4. IV.	3480	545	2,2	—	—	Frühharn = 8,5 Mittagharn = 5,5 Abendharn = 5,5 Nachtharn = 6,1
5. IV.	3480	630	2,4	—	—	Tagesmischharn = 5,7 Nachtmischharn = 8,5
6. IV.	3450	570	2,0	220	182,40 (82,9pCt.)	Frühharn = 8,5 Mittagharn = 10,2 Nachtharn = 7,5
7. IV.	3400	530	—	—	—	Frühharn = 8,25 Nachtharn = 6,75
8. IV.	3330	395	3,2	145	118,75 (81,8pCt.)	Frühharn = 5,8 Mittagharn = 8,5 Abendharn = 10,5 Nachtharn = 8,3
9. IV.	3360	405	2,4	—	—	Frühharn = 10,5 Mittagharn = 8,3 Abendharn = 9,5

In den ersten Tagen, da das Kind von seiner Mutter wieder übernommen wird, ist eine leichte Besserung zu konstatieren. Erbrechen und Diarrhoen hören auf, das Kind wird ruhiger, und am Anfang dieser Periode trinkt er in 24 Stunden mehr als in den letzten Tagen der vorigen Ammenperiode.

Aber die Besserung hält nicht lange an. Die alten Krankheitserscheinungen, namentlich jene, welche die chronische Form der Darmerkrankungen charakterisiert, treten stärker als je zuvor auf. Blässe, Mattigkeit, Schlaffheit, Cyanose, Meteorismus sind bei scheinbarem Wohlbefinden stark ausgeprägt. Das Kind ist ruhig, schreit sehr wenig, trinkt mühsam aus der Brust, schläft reichlich. Die Trinklust wird gegen Ende dieser zweiten Mutterperiode noch geringer. Die Stühle dieser Periode hatten stets dyspeptischen Charakter, wurden 2—4 mal täglich entleert, waren dünn, gelblichgrün, enthielten oft unverdaute, grobe Stücke.

Der Harn bleibt in dieser Krankheitsperiode andauernd stark phosphorhaltig und nimmt gegen Ende der Periode immer grösser werdende Werte an. Er hat stark reduzierende Kraft und *enthält vorübergehend Zucker*.

Das Kind — es ist indessen 3 Monate alt geworden und hat sein Initialgewicht noch nicht überschritten — wird nun in einem dritten Wechsel einer milchreichen Amme *Ma.*, einer 30 jährigen, 4. Gebärenden, die gute Nährresultate aufzuweisen hat, übergeben.

(Hier folgen die Tabellen von S. 329—330.)

Dieser letzte Wechsel ist von Erfolg begleitet. Das Kind erholt sich und beginnt an Gewicht zuzunehmen. Wie aus der Tabelle hervorgeht, beträgt die Gewichtszunahme in den 27 Tagen dieser Ammenperiode 21 g pro die, die 24 stündigen Nahrungsmengen sind anfangs fast gleich und werden ansteigend höher, bleiben aber dann auf dem erreichten Niveau, das nicht wesentlich von dem bei der ersten Amme *Mi.* konstatierten abweicht. Der Fettgehalt der Milch der Amme *Ma.* ist durchschnittlich niedrig, zeigt wenige Schwankungen und hat fast dieselben Werte wie jener der Milch der Mutter.

Die Allgemeinerscheinungen toxischer Art verschwinden bald; das Kind verliert seine Mattigkeit, Abgeschlagenheit, es wird frischer, agiler. Allmählich tritt auch im physischen Verhalten Besserung ein. Blässe, Meteorismus werden geringer, der Turgor des Gewebes fester, die Stühle gebundener, ohne jedoch normale Beschaffenheit zu erreichen. Im allgemeinen schreitet die Rekonvaleszenz langsam, doch stetig fort.

Der *Phosphorgehalt des Harnes* ist gleich bei Beginn dieser Periode rasch und wesentlich abgefallen und hält sich im allgemeinen in der ganzen Zeit derselben niedrig, ohne jedoch die unterste Grenze zu erreichen. Die Untersuchung des Harns auf organischen Phosphor in der Zeit vom 25. IV. bis 30. IV. fällt negativ aus. Der Harn dieser Periode enthielt nie Zucker.

Resumieren wir kurz den Fall: Ein schwer krankes Kind, das an einer von den ersten Lebenstagen bis durch 3 Monate währenden Ernährungsstörung, die mit schweren Allgemeinerscheinungen und reichlicher Phosphorausscheidung im Harn einhergeht, leidet, wird weder durch Ernährung an der Mutterbrust noch durch den ersten Wechsel, sondern erst durch einen zweiten Wechsel in seinem

d) Das Kind wird von der Amme **Ma.** *vierstündlich gestillt.*

Datum	Körpergewicht in g	24 stündige Trinkmenge in g	Durchschnittl. Fettgehalt der Milch in pCt.	24 stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt von $10\ cm^3$ einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
10. IV.	3420	610	2,5	—	—	Frühharn = 2,5 Mittagharn = 1,5 Abendharn = 2,25
11. IV.	3440	615	2,2	—	—	Frühharn = 4,5 Mittagharn = 3,0 Abendharn = 2,5
12. IV.	3440	730	2,6	440	66,0	Frühharn = 1,5 Mittagharn = 2,0 Nachtharn = 1,5
13. IV.	3500	750	—	—	—	Frühharn = 2,25 Abendharn = 2,0
14. IV.	3520	770	1,8	—	—	Frühharn = 3,0 Mittagharn = 2,5 Abendharn = 1,5 Nachtharn = 1,0
15. IV.	3540	770	2,4	490	63,7	Tagesmischharn = 1,8 Nachtmischharn = 1,05
16. IV.	3500	600	—	—	—	Frühharn = 1,5 Mittagharn = 2,5 Abendharn = 2,25
17. IV.	3530	650	—	—	—	Frühharn = 2,5 Abendharn = 2,25
18. IV.	3530	530	—	—	—	Frühharn = 2,0 Abendharn = 2,75 Nachtharn = 1,85
19. IV.	3550	585	—	—	—	Frühharn = 2,05 Mittagharn = 1,95 Abendharn = 2,3
20. IV.	3575	685	2,2	320	72,0	—

Datum	Körpergewicht in g	24 stündige Trinkmenge in g	Durchschnittl. Fettgehalt der Milch in pCt.	24 stünd. Harnmenge in cm^3	Phosphatgehalt des 24stündigen Harns in mg P_2O_5	Phosphatgehalt von 10 cm^3 einzelner Tages-Harnportionen in mg P_2O_5
21. IV.	3590	635	—	—	—	Tagesmischharn = 2,2 Nachtmischharn = 1,75
22. IV.	3600	700	—	—	—	Frühharn = 1,0 Mittagharn = 2,0 Abendharn = 1,75
23. IV.	3660	760	—	—	—	Frühharn = 2,5 Mittagharn = 2,25 Abendharn = 1,70
24. IV.	3680	790	—	—	—	Frühharn = 1,5 Mittagharn = 1,25 Nachtharn = 1,0
25. IV.	3680	790	2,8	—	—	Tagesmischharn = 2,05 Nachtmischharn = 1,25
26. IV.	3680	730	—	—	—	Tagesmischharn = 1,25 Nachtmischharn = 1,05
27. IV.	3740	700	—	520	65,0	—
29. IV.	3780	750	—	—	—	Tagesmischharn = 1,0 Nachtmischharn = 2,05
30. IV.	3790	750	2,45	410	81,5	—
1. V.	3780	850	—	—	—	Tagesmischharn = 1,5 Nachtmischharn = 2,15
4. V.	3820	760	2,9	—	—	Tagesmischharn = 1,5 Nachtmischharn = 1,25
5. V.	3840	800	—	—	—	Tagesmischharn = 1,95 Nachtmischharn = 2,05
7. V.	3920	entlassen		—	—	—

Befinden günstig beeinflusst. Da die Milch der Mutter fettarm war, die des ersten Ammenwechsel fettreich und die des erfolgreichen zweiten Ammenwechsels wieder fettarm, die Quantitäten der 24 stündigen Nahrung aber, hauptsächlich immer am

Beginn der Wechsel nicht wesentlich von einander abwichen, so muss hier in anderen als im Fettunterschiede die Ursache der günstigen Wirkung gelegen sein. Parallel mit der Schwere der Krankheitserscheinungen verhielt sich der Phosphorbefund des Harnes. Erst beim letzten Wechsel, der die Krankheitserscheinungen zum Schwinden brachte, fiel der Phosphorgehalt ab. Die Untersuchung des Harnphosphors auf organischen Phosphor ergab in der Periode des ersten Wechsels, d. i. zwischen 26. III und 31. III, folgende Resultate:

1. In 500 cm^3 (50 $cm^3 \times 10$) Harn mit Uran titriert = 0.2695 g P_2O_5;
2. In 500 cm^3 Harn direkt mit *Mo* und *Mg* gefällt = 0.2468 g P_2O_5;
3. In 500 cm^3 Harn nach Oxydation (*Neumann*) mit *Mo* und *Mg* gefällt = 0.2685 g P_2O_5.

Unter Berücksichtigung der Einwände, welche der Bestimmung der direkten Ausfällung mittels Molybdänlösung entgegengehalten werden können, müssen wir doch der Differenz zwischen der zweiten und dritten Probe eine gewisse Bedeutung beilegen, und wir begehen wohl keinen Fehler, wenn wir sie auf die Anwesenheit von organischem Phosphor zurückführen. Dazu kommt, dass im Gegensatz zu diesem Harn der schweren Krankheitserscheinungen jener des Gedeihens und der fortschreitenden Besserung, d. i. zwischen 25. IV. und 30. IV. mit einem Durchschnittgehalt von 0.0015 g P_2O_5 in 10 cm^3, keine Anhaltspunkte auf die Anwesenheit von organischem Phosphor ergab. Die Proben wurden in Mengen von je 300 cm^3 Harn vorgenommen[1]). Bezüglich der Stickstoffuntersuchungen des Harnes auf der Höhe der Erkrankung bezw. in der Rekonvaleszenz s. u. Tabelle No. VI.

Wenn hier diese Fälle von ungleicher Wirkung verschiedener Frauenmilch oder besser von Milch verschiedener Frauen eingehender behandelt wurden, so hatte dies darin seinen Grund, um zu demonstrieren, wie am Harnbefund die Zuträglichkeit der Nahrung sich wiederspiegelte.

Welche Umstände natürlich die Zuträglichkeit einer Milch in dem einen Falle bedingen, in dem anderen ausschliessen, oder welche Umstände es mit sich bringen, dass ein Kind auf gleiche

[1]) 1. In 300 cm^3 (50 $cm^3 \times 6$) Harn mit Uran titriert = 0,0460 g P_2O_5; 2. in 300 cm^3 Harn direkt mit Mo und Mg gefüllt = 0,0448 g P_2O_5; 3. in 300 cm^3 Harn nach Oxydation (*Neumann*) mit Mo und Mg gefüllt = 0,0435 g P_2O_5.

Quantitäten von Milch verschiedener Frauen verschieden reagiert, das bleibt unergründet.

Die systematischen Phosphoruntersuchungen des Harns führten zu dem *4. praktischen Schluss, dass sich die Prognose eines Ammenwechsels um so günstiger zu stellen pflegt, je früher er zur Phosphatfreiheit des Harnes führt und umgekehrt. Die beste Prognose gibt jener, bei welchem schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein starker Abfall der Harnphosphate erzielt wird.*

Ferner berechtigt 5. die Beobachtung eines länger dauernden Gewichtsstillstands und länger dauernden hohen Phosphatgehaltes des Harns bei chronischen Verdauungsstörungen des Brustkindes den Versuch eines Ammenwechsels.

(Schluss im nächsten Heft.)

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht, erstattet von *Dr. H. Spiegelberg*-Zell b. München.

Sitzung vom 23. Oktober 1908.

Witzinger hat 8 Fälle von **Säuglingsekzem** im Ambulatorium der Kgl. Universitätsklinik nach der Methode von *Finkelstein* mit molkenarmer Milch behandelt, durchwegs überernährte, pastöse Kinder, darunter 1 Brustkind; die Ekzeme teils nässend, teils in Verborkung. Bloss in einem Falle konnte ein entschiedener Erfolg beobachtet werden, die übrigen Kinder konnten bei rein diätetischer Behandlung nicht über das Stadium der Verborkung gebracht werden; die Gewichtsverluste waren recht beträchtliche, das Allgemeinbefinden sehr verschlechtert, längere Behandlung als 16—17 Tage verboten dyspeptische Störungen. Nebenher Kontrollbeobachtungen an 8 anderen Kindern mit Ekzem.

Diskussion: Pfaundler: Jede das Kind körperlich herunterbringende Diät bringt das Ekzem zum Rückgang; die Kunst wäre, ein Kind unter günstigen Ernährungsbedingungen vom Ekzem zu heilen.

Trumpp: **„Englische Säuglingspflege"**, Berichte aus einer Studienreise nach London. *Allgemeines:* 1. Die jährliche Säuglingssterblichkeit ist in England von 1895—1905 auf 12,8 von 16,1 pCt gefallen;

2. die Geburtenziffer von 1891—1905 von 31,4 auf 27,2 ‰;

3. die Häufigkeit der Brusternährung beträgt in ländlichen Anteilen noch 80 pCt. und mehr mit Durchschnittsdauer von 6 Monaten, in Grossstadt- und Fabrikbezirken nur noch 50—60 pCt., für eine Stilldauer bis 9 Monate sogar nur noch 30 pCt.;

4. Alkoholismus und Frauenarbeit sind Hauptwurzeln der hohen Säuglingssterblichkeit, deren Hauptursachen in den Verdauungsstörungen liegen (frühzeitige reichliche Mehlnahrung);

5. *die öffentliche Fürsorge* leisten a) *Milchküchen* (13, 4 in London), auf der Höhe stehend, der Aufsicht des Medical officer of health unterstellt; keine Beratungsstellen, dagegen Hauskontrolle, bezahlt von der Kommune; b) *Krippen*, gleichzeitig Säuglingspflegeschulen; c) *Hospitäler*, 17 in London, darunter nur 1 eigentliches Säuglingsspital; d) *Volksbelehrung* durch Ärzte, Distriktspflegerinnen, Gesundheitsinspektion, Merkblätter, ein Volksgesundheitsbuch, Schulunterricht.

Trumpp schildert ausführlich die Ausbildung der *Pflegerinnen*, nursery nurses und sick nurses, deren Lehrgang u. s. w., Kosten etc. und schildert

dann seine Beobachtungen am „Great Ormond street hospital for sick children" und dem „Infant Hospital". Die Untersuchungen sind mangelhaft, die Therapie medikamentell polypragmatisch, die Beratung des Publikums gut; ein besonderer Vorzug in der Säuglingspflege ist die englische Säuglingskleidung, die genau beschrieben wird (frei von impermea˙eln Stoffen, nicht beengend, aber teuer durch Verwendung der nebenbei schwerer reinzuhaltenden Wolle. Auf Luftventilation wird grosse Sorgfalt in den Hospitälern verwandt.

Diskussion: Ibrahim: Die Ausbildung der englischen Nurse verschafft ihr die Gabe, mit den gesunden älteren Kindern der Familien umgehen zu können, was uns fehlt.

Sitzung vom 13. November 1908.

Trumpp teilte seine Erfahrungen mit **„Klebrobinden"** *v. Heuss* mit, einem klebenden, aber durch die Besonderheit der Masse reizlosen, porösen, elastischen und bequem modellierbaren, endlich luftdurchlässigen und sterilisierbaren Bindenmaterial, das er erprobte bei Nabelhernien, als Nabelstumpfverband, Impfschutz, Schutzverband bei Appendicitisoperationen gegen Diastasen, Verband bei Distorsionen mit starken Extravasaten, Frakturverband, lineären Wunden. Wochenlanges Liegenlassen ruft keinen Hautreiz hervor, der Verband verträgt Nässe, selbst heisses Bad.

Diskussion: v. Heu s jun. führt Einzelheiten über das Material aus. *Pfaundler* spricht sich gegen den Geheimmittelcharakter und den Geruch des Präparates aus. *Romm l* beanstandet einen Teil der gewählten Indikationen — Nabelrest, Impfschutz — und verteidigt gleich *v. Heuss* das Material gegen die Bezeichnung Geheimmittel, nachdem es von entsprechender Seite eingeführt, brauchbar und in Kürze bekannt zu geben sei.

T. umpp berichtet über den in der Februarsitzung 1907 vorgetragenen Fall von **Septikopyämie im Säuglingsalte**, der sich aus einem Hinterhauptsgeschwürchen nach Zangenverletzung metastatisch zu Abszessen am Oberschenkel und Leisten entwickelt hatte. Röntgenbild und orthopädisch-chirurgische Behandlung ergaben eine destruktive Schenkelhalsluxation durch einen osteomyelitischen (damals in der Diskussion bereits von *Moro* angenommenen) Prozess. Der Fall veranlasste *Trumpp* zum Studium der *Gelenkentzündungen im Säuglingsalter*, denen der durch Röntgenbilder und Photographien unterstützte Vortrag des Abends galt.

Literatur. Zusammenfassung des klinischen Bildes: Frühgeborene Kinder, fehlerhafte Ernährung, frühzeitige septische Infektion, plötzliche Schwellungen in der Nähe der Gelenke, monartikulär, schmerzhaft, kontrakturierend; Durchbruch von Strepto-Staphylokokkeneiter (oder Inzision). Schwinden der Begleitsymptome. Allgemeinbefinden vorübergehend beträchtlich gestört, Fieber mässig. Ein ähnliches Bild, jedoch mit stürmischerem Eiterungsprozess gibt die *Pneumokokkenarthritis*, von welcher *T.* einen Fall schildert. *Gonor hoi che* Gelenkeiterungen kommen im Säuglingsalter auch ohne Schleimhautprimärherd vor. Die *Gelenktuberkulose* der Säuglinge unterscheidet sich ebenfalls nach *Ro sing* und *Froehlich* wesentlich von der bei älteren Individuen; die häufigste Form ist akute Arthritis; Tumor albus und chr nische Osteochondritis sind fast unbekannt. Nicht selten sind *Spätstörungen:* beträchtliche Deformitäten durch ausgiebigere

Zerstörungen, Wachstumshemmungen, Verbiegungen. Am wichtigsten jedoch sind die erst bei späterer Belastung des Gelenkes auftretenden Veränderungen, meist Destruktionsluxationen. Anschliessend berichtet *Trumpp* über einen noch ungeklärten Fall, der auffallende Ähnlichkeit mit der *Köhler*schen Affektion besitzt, sich im 14. Lebensmonat an ein Trauma anschloss und etwa an Tuberkulose denken liess. *Therapie* aller Fälle besteht in Inzision, Ruhigstellung, sofortiger orthopädischer Behandlung der Spätstörungen.

Diskussion: Pfaundler hat im Verlauf des Jahres zwei Kinder von 4 und 6 Monaten gesehen, akut erkrankt mit Oberschenkelschwellungen, der zweite mit nachträglicher Beteiligung des Knies, Periostitis der Tibia; dessen Röntgenbild erweckt den Eindruck der Osteochondritis syphilitica.

Ibrahim: Können die für kongenital gehaltenen Affektionen funktionell heilen? *Klar:* Auch typhöse Entzündungen der Coxa heilen in diesem Sinne oft.

Menacher bespricht an der Hand von Präparaten einen Fall von **Nierenverlagerung auf die gemeinsame linke Seite** und im allgemeinen angeborene Defekte und Lageanomalien der Nieren.

Sitzung vom 18. Dezember 1908.

Demonstrationsabend.

Nadoleczny stellt in Anlehnung an seinen Vortrag in der Märzsitzung ein 13 jähriges Mädchen mit **adenoidem Typus ohne alle Hyperplasie der Rachenmandeln** vor.

Pfaundler stellt vor:

1. Einen 7 jährigen Knaben mit der **typischen Trias: Turmschädel, Exophthalmus, Sehnervenatrophie.** Erörterungen über die Pathogenese dieser Trias und über das Zustandekommen der dabei angetroffenen Störungen der Funktion äusserer Augenmuskeln.

2. Einen 12 jährigen Knaben mit **Friedreichscher Ataxie** in reiner Form (cerebellare Ataxie bei nachweislich erhaltener tiefer Sensibilität, Pseudochorea, Athetose vor intendierten Bewegungen, *Westphal*sches Zeichen, Babinski, Sprachstörung, Nystagmus, Maskengesicht, charakteristische Deformität am Fusse und eigentümliche Haltung der Hände in Geburtshelferstellung). Bericht über 4 andere an der Klinik beobachtete, mehr nach der *Marie*schen Ataxie hinneigende Fälle.

3. Einen 8 jährigen Knaben mit **progressiver Muskeldystrophie** (hypertrophischer Typus). Erörterungen über das elektive Verhalten benachbarter, zum Teil von denselben Nerven und Rückenmarkssegmenten versorgter Muskeln hinsichtlich zeitlichen Befallenwerdens. Atrophie und Hypertrophie; über die Ursachen und Folgen der bei älteren Fällen fixierten, bei kürzer dauernden wechselnden Lordose und die lordotische Albuminurie.

4. Einen 5 jährigen Knaben mit **typischem Mongoloid.** Normale Verknöcherungen. An Fingern und Füssen geschwürige Erkrankungen, vielleicht durch trophische Störung.

Der Rest der Tagesordnung (*Trumpp*, Larynxanomalie) wurde zu Gunsten einer nicht offiziellen Besprechung vertagt.

11. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte,

am *13. Dezember 1908*, zu *Frankfurt a. M.* im neu erbauten Kinderkrankenhaus des Städt. Krankenhauses (Direktor Dr. *v. Mettenheimer*).

Vorsitzender: *J. de Bary*-Frankfurt a. M.
Schriftführer: *Cahen-Brach*-Frankfurt a. M.

Nach Begrüssung der Anwesenden gedenkt der Vorsitzende des jüngst verstorbenen *A. Glöckler*, des Leiters des *Christ*schen Kinderspitals.

H. Vogt-Frankfurt a. M.: **Psychopathische Grenzzustände im Kindesalter.**

Die leichteren psychischen Anomalien des Kindesalters, die zum Teil recht schwer, namentlich bei einmaliger Untersuchung, zu erkennen und festzustellen sind, haben zugleich eine besonders grosse soziale Bedeutung. Es handelt sich dem Wesen der recht mannigfachen Erscheinungen nach dabei um 1. reine Defektzustände (Imbecille, Idioten etc.), 2. um Erscheinungen einer krankhaften Entwicklungsrichtung der kindlichen Psyche oder um die Symptome einer im frühen jugendlichen Alter manifest werdenden Psychose (Hysterie-Psychopathen, dann kindliche Hebephrenien etc.), schliesslich 3. um nicht seltene Erscheinungen passagerer Natur, die durch eine vorübergehende Verzögerung in der Ausbildung bestimmter psychischer Komplexe zu erklären sind, um Inkongruenzen der individuellen Entwicklung, die im späteren Leben wieder verschwinden können. Eine ganze Reihe von Erscheinungen, die für den Erwachsenen pathologisch sind, sind ihrerseits für das Kind psychologisch: die grosse Suggestibilität, Lebhaftigkeit der Phantasie, starke neuromuskuläre Erregbarkeit u. a. m. Steigern sich diese Momente, so haben wir Krankheitserscheinungen, die fast in jedem der hierhergehörigen Fälle krankhaft veränderter kindlicher Psyche uns entgegentreten. Wenigstens sind das Einschläge, die bei keiner zu den Grenzzuständen gehörigen Kinderpsychose fehlen. Der Vortr. führt dies weiter aus und führt eine Reihe einschlägiger Fälle aus eigener Beobachtung an, die neben grossen Verschiedenheiten im klinischen Bild gewisse übereinstimmende Züge bieten. Es lassen sich unter den Grenzzuständen folgende Gruppen, wie es besonders auch *Thoma* und *Weygandt* bereits getan haben, herausheben: die leichteren Epilepsien (recht mannigfacher Genese), die Hysterischen, die Neurasthenie, die Debilität im engeren Sinne (leichtere Schwachsinnsstufen), die ethisch Defekten (bei leidlichem intellektuellen Verhalten) und die „Haltlosen". Der Vortr. gibt eine klinische Symptomatologie aus eigenen Beobachtungen zu jeder der angeführten Gruppen.

Diskussion.

Cahen-Brach-Frankfurt a. M. weist auf den Nutzen einer Beobachtungsstation hin, wie sie z. B. der Städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. angegliedert sei. Erst hier werde es oft möglich, in zweifelhaften Fällen, z. B. von kindlicher Verwahrlosung, Klarheit zu schaffen.

Hoffmann-Heidelberg: **Neuere Untersuchungen über Anatomie und Klinik der Barlowschen Krankheit.**

Nach einführendem Literaturbericht wurden 7 Fälle dieser Krankheit besprochen, 2 Fälle von Säuglingsskorbut und 5 Fälle infantilen Skorbuts bei Kindern von 2½—6½ Jahren, bei welchen sich die Übergänge von *Barlow*scher Krankheit zu echtem epidemischen Skorbut der Erwachsenen nachweisen liessen. Bei sämtlichen Patienten wurde die für die Diagnose wichtige Veränderung des Röntgogramms der Epiphysen deutlich nachgewiesen, einzelne zeigten parallel gelagerte mehrfache Schattenlinien, die auf schubweise Verkalkung schliessen lassen.

An einem zur Obduktion infolge von Miliartuberkulose gekommenen ⁵/₄ jährigen Knaben mit Säuglingsskorbut wurde die histologische Veränderung der Knochen, insbesondere mit Rücksicht auf die Kalkverteilung, in eingehende Untersuchung genommen und bei diesem Falle aufs neue die Wichtigkeit der Persistenz der präparatorischen Verkalkungslinie für die Schattenlinie an der Epiphysengrenze im Röntgenbild durch direkte Vergleiche mit dem histologischen Bilde nachgewiesen. Die Schlussfolgerungen führten zu folgenden Leitsätzen:

*Barlow*sche Krankheit und epidemischer Skorbut des Erwachsenen sind als die gleiche Krankheit aufzufassen; der Unterschied der Erscheinungsform wird durch Übergänge in späterem Kindesalter überbrückt.

Der Skorbut des Kindesalters bewirkt frühzeitig eine Hemmung des Knochenwachstums, die sich durch histologische Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze ausdrückt.

Knochenatrophie, Markveränderung und Blutungen sind zunächst als gleichwertige Folgen der im einzelnen noch nicht näher bekannten Ernährungsschädlichkeit aufzufassen. Im weiteren Verlauf zieht jede dieser Veränderungen in einem Circulus vitiosus Veränderungen der anderen Knochenelemente nach sich.

Für die Röntgendiagnose im Frühstadium wichtig ist eine Kalkstauung an der präparatorischen Verkalkungslinie, die sich als Schattenlinie durch die aufgetriebene Epiphysengrenze zieht.

Diskussion.

Feer-Heidelberg: Die Untersuchungen von *Hoffmann* zeigen, dass das Röntgenbild relativ oft die Diagnose Barlow bei Säuglingen gestattet, da wo uns die klinische Untersuchung im Stich lässt, wie auch *Rehn* u. A. gezeigt haben. Besonders wichtig ist der Nachweis, dass Barlow bei älteren Kindern im Gefolge schwerer Darm- und Ernährungsstörungen gar nicht selten ist und gewiss auch anderswo bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufiger nachzuweisen sein wird.

Rehn-Frankfurt a. M. spricht dem Herrn Vortragenden seine Anerkennung für dessen neuere, gründliche Untersuchungen und die vor-

trefflichen Präparate aus. Er bemerkt ferner, von besonderem Interesse sei für ihn gewesen, zu hören, dass Vortr. gleich Prof *Schmorl* das Vorkommen des Gerüstmarks nicht von Markblutungen abhängig mache, und erinnert ferner daran, dass auch er seinerzeit einen Fall von echtem Barlow, resp. Skorbut bei einem 4 jährigen Kinde beobachtet habe.

Endlich weist er noch auf die grosse Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes an der Knochen-Knorpelgrenze bei *Barlow*scher Krankheit und kindlicher akuter Leukämie hin, wie sie neuerdings von Prof. *Schmorl* konstatiert wurde.

Bartenstein fragt an, ob bei den Fällen, die nur durch die Röntgenphotographie diagnostiziert werden, die Therapie denselben typischen prompten Erfolg gehabt hat wie bei typischen klassischen Erkrankungen an *Barlow*scher Krankheit

Grosser (Frankfurter Kinderkrankenhaus) berichtet über zwei Fälle von Bluterkrankungen, die mit Knochenschmerzen und Blutungen einhergingen. In dem einen Fall bestand eine akute lymphatische Leukämie ohne Beteiligung des roten Systems mit aleukämischem Sektionsbefund, in dem anderen eine akute lymphatische Leukämie mit Knochenmarksaplasie und Lymphomen in den Organen. Der erste Fall hätte ohne Blutuntersuchung in seinem klinischen Verhalten für Barlow gehalten werden können. Beide Male handelte es sich um Knaben im Alter von 9 und 2 Jahren.

Hoffmann: Die Abgrenzung mancher Fälle hämorrhagischer Diathese gegen skorbutische Erkrankung kann bisweilen Schwierigkeiten bereiten. Das Röntgenverfahren wird jedoch intra vitam oft entscheidende Dienste leisten können.

Aronade-Wiesbaden: **Die diagnostische Bedeutung der Stauung bei der v. Pirquetschen Impfung** (mit Demonstrationen).

A. berichtet über Beobachtungen, die er mit cand. med. *A. Falk* an 150 positiv reagierenden Personen (Kindern und Erwachsenen) gemacht hat. Mit absoluter Regelmässigkeit kann man am zweiten Tage nach der kutanen Impfung durch Stauung kapilläre Blutungen im Bereiche der Impfpapeln hervorrufen, während die Kontrollstelle ebenso wie die negativen Impfeffekte unverändert bleiben. Die Stärke der Blutung ist hauptsächlich abhängig von der Entwicklung der Papel.

Besondere Bedeutung kommt der Stauung für die zweifelhaften Impfeffekte und für die Fälle von Miliartuberkulose mit progressiver Phthise zu, die sich der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinprobe gegenüber refraktär verhalten. In diesen Fällen konnte man durch Stauung zum Teil Blutungen im Bereiche der *erwarteten* Papeln hervorrufen, zum Teil überhaupt erst eine schwache Papel in Erscheinung treten lassen, wo die einfache Impfung versagt hatte.

Die Erklärung für die Stauungsblutungen sieht Vortr. in dem entzündlichen Prozess, der durch die Stauung bis zur Diapedese von Erythrozyten gesteigert wird. Bei der anatomischen Untersuchung exzidierter Frühreaktionspapeln fanden sich keine spezifischen Veränderungen, wie sie für die Spätpapel *Daels* beschrieben hat. Die Stauung lässt sich vielleicht zur Differentialdiagnose von Hautaffektionen heranziehen.

Der Praktiker hat in der Methode ein zuverlässiges Kriterium für positive Impfresultate, wenn er am zweiten Tage nach der Impfung die Stauungsbinde anlegt.

Demonstration von 4 Kindern aus der *v. Mettenheimer*schen Klinik, welche das beschriebene Phänomen sehr deutlich aufweisen.

Diskussion.

Feer-Heidelberg fragt den Vortragenden, ob in den Fällen, wo sich Pirquet erst auf Stauung hin als positiv erwies, nicht eine zweite Kutanimpfung an sich die Diagnose Tuberkulose erlaubte. Wenn dies nicht der Fall ist, so wäre vielleicht die Stauung besonders wertvoll zur Sicherung der Diagnose.

A. erklärt, dass er eine solche „sekundäre Reaktion" stets vor der Stauung ausgeschlossen habe.

Hoffmann-Heidelberg fragt, ob die Reaktion bei diesen Fällen später positiv geworden sei.

A. verneint dies.

B. Fischer-Frankfurt a. M.: **Pathologisch-anatomische Demonstrationen.**

1. *Kongenitale Atresie* im mittleren Ileum. Perforation der sackartig erweiterten darüber liegenden Dünndarmschlingen. Peritonitis. 2 Tage alter Knabe.

2. *Kongenitale Atresie* des Jejunums und unteren Ileums. Operiert. 8 Tage alter Knabe.

3. Grosses, speckiges *Duodenal-Ulcus* mit Darmblutung bei Lues hereditaria. 8 Wochen altes Mädchen.

4. Perforiertes, grosses *Duodenal-Ulcus* mit Darmblutung. 2½ jähr. Mädchen.

5. *Adenosarkom* der linken Niere mit ausgedehnten Metastasen im Peritonealraum. Gewicht der Peritonealmetastasen $^1/_3$ des Kindes. 2½ jähriges Mädchen.

Diskussion.

Grosser-Frankfurt a. M. bestätigt das nicht seltene Vorkommen von Duodenalgeschwüren bei Säuglingen.

Auf eine Anfrage des Herrn *Hoffmann*-Heidelberg erwidert *F.*, dass der Glykogengehalt nicht beweisend sei für den kongenitalen Ursprung der Geschwulst.

Gernsheim-Worms, *Strauss*-Mannheim berichten über analoge Fälle.

Cuno-Frankfurt a. M.: Die Prognose der Adenosarkome der Niere ist nicht durchaus schlecht. Ich konnte Ihnen vor 2 Jahren ein Kind vorstellen, dem die Niere wegen Adenosarkom exstirpiert war. Das Kind hat sich sehr gut erholt und ist auch jetzt noch gesund.

P. Fischer-Frankfurt a. M.: Die Prognose des Adenosarkoms ist natürlich nur insofern schlecht, als meist die Operation zu spät kommt.

B. Sittler-Marburg: **Die Abhängigkeit der Darmflora des Säuglings von diätetischen Einflüssen.**

Der Übergang von der Flora des Mekoniums in die Milchstuhlflora ist die bekannteste auf diätetische Einflüsse hin erfolgende Änderung der

Darmbakterien des Säuglings. Bisher wurde zwischen physiologischer Frauenmilchstuhlflora (Bac. bifidus-Flora) und Kuhmilchstuhlflora (*gemischte* Flora aus grampositiven und gramnegativen Bakterien) unterschieden. Ein strenger Unterschied besteht hier nicht, sondern die Übergänge sind ganz fliessend. Es gelingt leicht, bei Säuglingen durch Ernährung mit Kuhmilch-Milchzuckerwassermischungen, auch bei Zusatz einfacher Mehle (*nicht* der präparierten Kindermehle), die physiologische B. bifidus-Flora zu erhalten. Bei künstlicher Vollmilchernährung finden sich im Stuhle neben einer Mehrzahl von Bifidus-Bazillen stets noch zahlreiche andere Bakterien. Der Haupteinfluss auf die Zusammensetzung der Stuhlflora kommt dem Zucker zu. Zufuhr von Milchzucker begünstigt das Wachstum von B. bifidus, ebenso wirken Zufuhr von Dextrose, von der aus 2 Dextrose-Molekülen bestehenden Maltose und von einfachen (zu Dextrose sich im Darm abbauenden) Mehlen. Umgekehrt beeinträchtigen der Rohrzucker, die Lävulose (und die präparierten Kindermehle, welche verschiedenartige lösliche Kohlehydrate enthalten) das Wachstum einer reinen (physiologischen) B. bifidus-Flora, es treten daneben verschiedenartige, teils gramnegative Bakterien auf, Rohrzucker und Lävulose begünstigen das Wachstum des anaeroben unbeweglichen Buttersäurebazillus (B. perfringens), der in den als Seifenstühle bekannten weissen glänzenden Stühlen eines der Hauptbakterien bildet.

C. Beck-Frankfurt a. M.: **Vorstellung mehrerer Fälle von Mongolismus,** von denen 2 durch längere Thyreoidinbehandlung wesentlich gebessert worden sind.

Diskussion.

Rosenhaupt-Frankfurt a. M.: Die Thyreoidinbehandlung gibt beim Mongolismus keine spezifisch therapeutischen Erfolge. Sie wirkt wie mmer im Sinne der Erhöhung der oxydativen Vorgänge, und man hat wohl die Erfolge der Thyreoidinverabreichung bei Mongolismus als Erfolge bei Mischformen von mongoloider und myxomatöser Idiotie aufzufassen.

J. Rothschild hat einen der vorgestellten Fälle 2 Jahre lang mit Schilddrüsentabletten ohne jeden Erfolg behandelt. Er hat damals die Behandlung als aussichtslos aufgegeben und sieht jetzt seine Prognose durchaus bestätigt.

Beck-Frankfurt a. M.: Die vorgestellten Kinder haben keinen Herzfehler. Die Wirkung des Thyreoidins ist bei den wenigen Fällen, die darauf reagieren, eine spezifische, denn sie verschlechtern sich sofort, wenn man das Mittel weglässt. Wie das Thyreoidin beim Mongolismus wirkt, ist noch unbekannt.

Rosenhaupt-Frankfurt a. M. stellt ein 4 Wochen altes Mädchen vor, das die Missbildung der totalen **Amelie** zeigt; gleichzeitig konnte man bei ihm einen spezifischen Pemphigus beobachten. Das Kind, welches zurzeit 2400 g wiegt, ist lebensfähig. (Es soll über diesen Fall an anderer Stelle ausführlich berichtet werden.)

E. Reiss-Frankfurt a. M.: **Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings.**

Die beim kranken Säugling oft zu beobachtenden plötzlichen Gewichtszu- und -Abnahmen wurden vielfach auf Anomalien im Wasser-

haushalt zurückgeführt. Man nahm an, dass es dabei zu Verdünnungen, resp. Eindickungen des Bluts und der übrigen Körpersäfte komme. Der experimentelle Nachweis für diese Annahme stand bisher aus. Der Vortr. hat daher Untersuchungen des Gesamtgehalts des Blutserums an gelösten Substanzen mit Hülfe des Refraktometers vorgenommen. Die Hauptmasse der im Blutserum gelösten Substanzen sind Eiweisskörper. Die Werte des Brechungsexponenten wurden daher in Eiweisskörpern ausgedrückt. Der Eiweissgehalt des Blutserums Erwachsener liegt bei verschiedenen Individuen zwischen 7,5 pCt. und 9 pCt. Beim normalen Säugling liegen die Werte zwischen 5,5 pCt. und 6,5 pCt. Das Blutserum des Säuglings ist also in Bezug auf den Eiweissgehalt dünner als das des Erwachsenen. Der Umschlag zu der Konzentration des Erwachsenen findet zwischen dem 6. und 9. Lebensmonat statt.

Es wurden nun an etwa 30 kranken Säuglingen längere Zeit hindurch refraktometrische Untersuchungen des Blutserums vorgenommen. Die Resultate dieser Untersuchungen, verglichen mit der Körpergewichtskurve, zeigten gewisse Gesetzmässigkeiten. Bei schwerem akutem Brechdurchfall war fast immer eine Eindickung des Blutserums bis auf 9 pCt. Eiweiss und mehr nachweisbar. Mit der Besserung der Symptome bei entsprechender Flüssigkeitszufuhr ging eine Konzentrationsabnahme des Blutserums auf normale oder subnormale Werte einher. Gleichzeitig stieg das Körpergewicht. Daraus konnte geschlossen werden, dass die Körpergewichtszunahme im wesentlichen auf Wasseraufnahme beruhte. Umgekehrt stieg beim Auftreten schwerer Darmstörunge die vorher normale Serumkonzentration an, und das Körpergewicht nahm ab. Also war der Gewichtsverlust im wesentlichen auf Wasserverlust zurückzuführen. In besonders deletären Fällen von Enterokatarrh pflegte mit der Gewichtsabnahme auch eine Abnahme der Serumkonzentration einherzugehen. In solchen Fällen lag die Annahme nahe, dass der Gewichtsverlust im wesentlichen ein Verlust von gesamter Gewebssubstanz war. Natürlich wurden auch Mischformen beider Arten der Gewichtsveränderung beobachtet. Aussergewöhnlich niedrige Werte der Serumkonzentration, also starke Hydrämien, wurden nur in 2 Fällen von Kohlehydratnährschaden beobachtet, in denen auch andere Anzeichen für eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion sprachen. Die refraktometrische Blutuntersuchung erlaubt also gewisse diagnostische und prognostische Schlüsse, sie gibt ferner unter Umständen die Indikation für therapeutische Massnahmen (z. B. subkutane Kochsalzinfusion) ab.

Diskussion.

Grosser-Frankfurt a. M.: Der Eiweissgehalt des Serums ist nicht nur abhängig von dem Wassergehalt des Blutes, sondern auch von der Lymphbildung, wie die *Heidenhain*schen Versuche zeigen. Auch müsste die Verminderung des Eiweissgehaltes durch Stoffwechseluntersuchungen nachgeprüft werden, um festzustellen, ob sie mit einem Verlust an Stickstoff identisch ist, wofür bis jetzt keine Analogien bestehen.

Neter-Mannheim weist darauf hin, dass es nicht a priori einwandsfrei sei, die Veränderung des Eiweissgehaltes im Blutserum lediglich auf die Retention oder die Abgabe von Wasser zurückzuführen. Es kommen noch

andere Möglichkeiten in Betracht, die z. B. eine Verminderung des genannten Eiweissgehaltes hervorrufen können, ohne dass diese und die gleichzeitige Körpergewichtszunahme auf Wasserretention zu beruhen brauchen.

E. Reiss: Der Einwand, dass ein Austausch zwischen Blut und Gewebssaft die Resultate der refraktometrischen Untersuchung trüben könne, hätte eine gewisse Berechtigung, wenn ich nicht bei meinen Schlussfolgerungen auch das Körpergewicht berücksichtigen würde. Wenn aber ein Bestandteil der Zelle a in die Zelle b wandert, so wird dadurch das Gewicht von Zelle a + b nicht verändert.

Dass die Regulation des Säftestroms im Körper unter anderem durch den osmotischen Druck bewirkt wird und dass dabei das Eiweiss keine Rolle spielt, ist durchaus richtig. Aber gerade weil der Körper das Bestreben hat, seinen osmotischen Druck konstant zu erhalten, hat es gar keinen Zweck, zur Ermittlung von Eindickungen und Verdünnungen den osmotischen Druck zu bestimmen. Denn gleichzeitig mit dem Wasser wird gewöhnlich die entsprechende Salzmenge ausgeschieden oder zurückbehalten. Hätte ich für meine Zwecke statt der Lichtbrechung die Gefrierpunktserniedrigung bestimmt, so hätte ich wahrscheinlich gar nichts gefunden.

Die subkutane Kochsalzinfusion halte ich nach den Erfahrungen an der Frankfurter medizinischen Klinik für unschädlich. Jedenfalls ist die physiologische Kochsalzlösung das irrelevanteste, was man injizieren kann.

Deutsch-Frankfurt a. M.: Die subkutane Kochsalzinfusion darf unter keinen Umständen als indifferenter Eingriff gelten. Nicht nur bei Säuglingen macht sie zweifellos hohes Fieber, sondern auch bei Erwachsenen, wo man gelegentlich der *Lange*schen Ischiasbehandlung Gelegenheit zu dieser experimentellen Beobachtung hat. Zu Zufuhr grösserer Flüssigkeitsmengen ist doch der Weg durch die Unterhaut nicht der einzig gangbare.

E. Reiss: Ich will mich dann so ausdrücken: Eine erhebliche Eindickung des Blutserums, wie sie refraktometrisch nachweisbar ist, gibt eine Indikation ab für schleunigste Flüssigkeitszufuhr.

C. Beck-Frankfurt a. M.: **Die Behandlung der Cholera infantum mit Mohrrübensuppe.**

(Der Vortrag erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde.) Vortr. hat die von den Franzosen bei Ernährungsstörungen eingeführte vegetabile Diät, die in Deutschland zuerst *Moro* nachgeprüft hat, an 85 Fällen von Magendarmerkrankungen bei Säuglingen mit gutem Erfolg angewandt. Vortr. spricht heute nur über 10 damit behandelte Fälle von Cholera infantum. 2 in desolatem Zustand ins Spital eingelieferte Kinder starben, die 8 anderen wurden durch Mohrrübensuppe geheilt. Unter sofortiger Entfieberung und meist erheblicher Gewichtszunahme (vorwiegend Wasserretention) schwanden schnell die Vergiftungserscheinungen, Erbrechen und Durchfall hörten auf, so dass nach wenigen Tagen Schleim und bald auch Milch gegeben werden konnte. Vortr. glaubt, dass die Mohrrübensuppe, rechtzeitig angewandt, in vielen Fällen die Infusion unnötig machen kann.

Diskussion.

Gernsheim-Worms fragt an, ob der Vortr. nicht in allen Fällen zu Anfang der Behandlung ein Abführmittel oder auch eine Magenspülung appliziert habe.

Blumenfeld-Cassel interpelliert den Referenten, ob auch in Fällen, wo starkes Erbrechen im Vordergrund stand, eine sofortige Darreichung der Mohrrübensuppe angezeigt war und ob auch in solchen Fällen grosse beliebige Mengen ohne weiteres vertragen wurden.

Feer-Heidelberg hat im allgemeinen bei Cholera infantum sehr gute Erfolge gesehen auf Tee-Kochsalzdiät, wobei eventuell bald kleine Mengen Molken zugeführt werden können. Er hat keine Erfahrung mit der Mohrrübensuppe, er vermisst aber den Beweis, dass diese mehr leistet, wie die sonst gebräuchliche Behandlung. Auffällig hoch erscheint der angegebene Kalorienwert von 250 pro Liter.

Beck: Die Mohrrübensuppe ist nach *Moros* Angabe leicht herzustellen. Der Preis von 1 Liter stellt sich auf ungefähr 1 Mark, ausserdem kann man das Fleisch noch im Haushalt verwenden.

Im Anschluss an 3 von ihm beobachtete Fälle betont Herr *Scholz*-Frankfurt a. M., im Gegensatze zu dem Herrn Vorredner (*Feer*), gerade das Überzeugende der Wirkung der Mohrrübensuppe selbst bei kurzdauernder Darreichung. Kritisch wichtiger zur Bewertung der Suppe dürften seiner Meinung nach die Erfolge bei chronischen Störungen sein.

Paula Philippson-Frankfurt a. M.: In der Breslauer Kinderklinik wurden mehrere Fälle von akutem Magendarmkatarrh mit Gemüsesuppe behandelt. Die Kinder akquirierten fast alle Ödeme, und das klinische Verhalten derselben war derart, dass weitere Versuche mit Gemüsesuppe nicht angestellt wurden.

Rosenhaupt-Frankfurt a. M. demonstriert die von *Siegfr. Weiss*-Wien angegebene **Melkgarnitur „Sterilac"** und weist darauf hin, dass ihre wesentliche Verwendung wohl bei Landaufenthalt in Frage kommt, wo zwar gute Milchtiere vorhanden sind, aber eine hygienische Stallhaltung und Milchgewinnung vollständig fehlt. Vortr. hofft, dass sich auch hier die Möglichkeit ergibt, den Apparat zu verleihen, da die Anschaffungskosten etwas hoch sind.

Diskussion.

Lugenbühl-Wiesbaden, *Cahen-Brach*.

F. Cuno-Frankfurt a. M. stellt a) zwei Säuglinge vor, welche im Alter von 4 und 5 Monaten wegen **Intussuszeption** mit gutem Erfolg laparotomiert worden sind.

Er spricht sodann b) über einen Fall von **Magenblutung** bei einem zweimonatlichen Säugling und zeigt das Magenpräparat, dessen Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung mit punktförmigen Blutungen besetzt ist.

Zuletzt c) lässt er sich aus über 4 Fälle von **Vergiftung mit Essigessenz.** 3 Kinder erholten sich schnell, 1 Kind starb nach 56 Stunden. Die Essigessenz war ihm in den Kehlkopf gekommen, hatte den Kehlkopf und die Luftröhre verätzt und Lungenödem verursacht.

Das klinische *Bild* war ein äusserst schweres. Beim Tierexperiment hatte das Eingiessen von 2 ccm Essigessenz in die Luftröhre eines Kanins

dessen sofortigen Tod zur Folge. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Todesursache kolossale Überfüllung der peribronchialen Blutgefässe.

Paula Philippson-Frankfurt a. M.: **Entfettungskur im Kindesalter.**

Im Gegensatz zu der sogenannten *Moritz*schen Milchkur entspricht die *Rosenfeld*sche Methode den Anforderungen, die an eine rationelle Entfettungskur gestellt werden müssen:

1. Abnahme des Fettbestandes des Körpers.
2. Schonung des Eiweiss- und Wasserbestandes.
3. *Langsame* Abnahme des Körpergewichtes.
4. Psychisches Wohlbefinden des Patienten während der Kur, d. h. Vermeiden von Hungergefühl und von Unlust an einförmiger Kost.
5. Leichte Durchführbarkeit auch ausserhalb des Krankenhauses.

Rosenfeld berücksichtigt diese Momente, indem er durch starke Wasserzufuhr und reichliche Verabreichung der voluminösen, aber kalorienarmen Kartoffel die Appetenz sehr herabsetzt und im übrigen eine, wenn auch möglichst fettarme, so doch ganz gemischte, variable Kost gestattet.

Nach diesen Prinzipien wurde ein 12 jähriges Mädchen, dessen Gewicht bei Beginn der Kur 58,350 kg betrug, entfettet und einem 3 tägigen, den Stickstoff betreffenden Stoffwechselversuch unterworfen.

Das Kind nahm in 26 Tagen 4,950 kg ab, d. h. durchschnittlich 194 g. Die Abnahmen, die erst einige Tage nach Beginn der Kur einsetzten, erfolgten ziemlich gleichmässig und waren von kurzen Stillständen und kleinen Zunahmen unterbrochen, ein Verhalten, das durchaus dem von *Orgler* berichteten Fall entspricht. Die Ernährung richtete sich nach dem klinischen Speisezettel — die Kur wurde an der Frankfurter Städtischen Kinderklinik vorgenommen — und gestaltete sich z. B. am 21. XI. folgendermassen:

1. Frühstück: 150 Tee, 35 g Semmel, 10 g Honig.
2. Frühstück: 300 Wasser, 65 g Semmel, 10 g Honig.

12 Uhr: 100 Wasser.

Mittags: 450 Wasser, 280 g Brühkartoffeln, 60 g Karotten, 90 g Hammelfleisch.

Vesper: 250 Tee, 35 g Semmel.

Abends: 450 Wasser, 120 g Brühkartoffeln, 100 g Schleimsuppe.

Die Kalorienzufuhr betrug an diesem Tag 17,6 Kal. pro kg, die Gewichtsabnahme 200 g.

Der Stoffwechselverbrauch ergab folgende Zahlen:

	N der Nahrung	N im Urin	N im Kot	N-Retention
1. Tag	6,77	3,24		
2. Tag	5,57	8,26		
3. Tag	6,40	4,45		
	18,74	16,05	1,70	+ **0,99**

Während dieser 3 Tage nahm das Kind 650 g ab: trotzdem eine positive Stickstoffbildung.

Während der ganzen Dauer der Kur war die Stimmung des Kindes und das Verhalten des Nervensystems durchaus gut und zufriedenstellend: das Kind schlief gut, hatte keine Kopfschmerzen, keine nervösen Depressionen, zeigte gute Farbe und hatte nach jeder Mahlzeit das Gefühl der

Sättigung. Der reichlichen Wasserzufuhr setzte es keinerlei Widerstand entgegen. Die dyspnoischen Beschwerden, die das Kind der Behandlung zugeführt hatten, hörten während der Kur, die eine rein diätetische, mit keinen Muskelübungen, auch nicht mit Massage verbunden war, auf. Doch war das Verhalten des Pulses, als die Kur aus äusseren Gründen abgebrochen werden musste, noch anormal, indem die Frequenz nach mässiger Bewegung auf das Doppelte hinaufschnellte.

Grosser demonstriert eine **kolloidale Enteiweissungsmethode der Milch.**

Der von *A. Keller*-Berlin gemachte Vorschlag, die Verhandlungen der Vereinigung nur in einer pädiatrischen Zeitschrift erscheinen zu lassen, wird abgelehnt.

Die nächste Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte findet zusammen mit der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte am 18. April zu Wiesbaden statt. Anmeldung von Vorträgen, Demonstrationen bitte an Herrn *K. Lugenbühl*, Wiesbaden, Schützenhofstrasse, zu richten. *Cahen-Brach.*

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 29. Oktober 1908.

Marburg demonstriert 2 Mädchen (12 und 7 Jahre alt) mit **Dystrophia musculorum.** Das erste Kind zeigt das klassische Bild der Erkrankung, den watschelnden Gang, die leichte Ermüdbarkeit der Muskulatur; Pat. ist kaum imstande Treppen hinaufzugehen. Beim zweiten Kind zeigt sich die atrophische Form der Erkrankung. Pat. kann nur in Hockstellung stehen und gehen. Diese Stellung ist durch Kontraktur fixiert.

Durch Exzision eines Muskelstückchens konnte der pathologisch-anatomische Befund erhoben werden, der als Grundlage des Prozesses eine primäre parenchymatöse degenerative Entzündung ergibt. *Marburg* bespricht im Anschlusse an die demonstrierten Fälle die motorischen Systemerkrankungen, als deren Endglied die Dystrophia musculorum aufzufassen ist.

Zappert demonstriert ein 2 jähriges Kind, welches 8 Tage nach einer Pneumonie (rechte Spitze) **an einem Tremor der linken Extremitäten erkrankte.** Da diese Erscheinung ohne Allgemeinerscheinungen nach dreiwöchentlicher Dauer ausheilte, so liegt ihr wohl keine ernstere Gehirnerkrankung zugrunde. *Z.* schlägt für diesen Tremor den Namen *„akuter cerebraler Tremor des Kindesalters“* vor.

Friedjung demonstriert einen 7 Monate alten Knaben mit totaler **isolierter rechtsseitiger Fazialislähmung** und fasst dieselbe, da in Wien und Niederösterreich zahlreiche Fälle von Poliomyelitis anterior acuta und Polioencephalitis beobachtet werden, als zu dieser Erkrankung gehörig auf. *Escherich* und *Zappert* bestätigen das epidemische Auftreten der *Heine-Medin*schen Krankheit und sind geneigt, die Auffassung des Vortragenden zu akzeptieren, während *Neurath* aufmerksam macht, dass auch periphere Fazialislähmungen manchmal epidemienartig gehäuft auftreten.

Romeo Monti hält einen Vortrag über **Modifikationen der Hautreaktion bei Tuberkulose.** Seine Schlusssätze lauten, dass als bequemste Methode die Kutanimpfung *Pirquets* zu empfehlen sei. Zur Kontrolle derselben ist die Stichreaktion anzuwenden. Für Patienten, die selbst den harmlosen Eingriff der *Pirquet*schen Impfung scheuen, ist die Salbenreaktion nach *Moro* als vollkommen unschuldige, wenn auch weniger genaue Probe am Platze. Die Methode nach *Tedeschi* (Aurikuloreaktion) hat vor der Stichreaktion keinen Vorteil.

Sitzung vom 12. November 1908.

Lehndorf berichtet über die erfolgreiche Anwendung der **Intubation** bei einem 7 Wochen alten Säugling mit **Morphiumvergiftung.** An klinischen Symptomen bestanden Cyanose, Stenosenerscheinungen der oberen Luftwege mit krähendem Inspirium, enge Pupillen, subnormale Temperatur, allgemeine Hypertonie der Muskulatur, Coma.

Das Kind hatte von der Mutter die Hälfte eines Morphium-Stuhlzäpfchens verabreicht erhalten.

Knoepfelmacher und *Lehndorf* berichten über gemeinsame Untersuchungen über das Verhältnis der **Lues zum Hydrocephalus chronicus congenitus.** In 3 Fällen wurde *niemals* Komplementablenkung erhalten, was gegen Lues als Ätiologie dieser Form des Hydrocephalus spricht.

Escherich demonstriert ein 14 Monate altes Kind **mit chronischer Tetanie.** In seinem 3. Lebensmonate traten ohne äussere Veranlassung tonisch klonische Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auf. Dauer eines Anfalles 2—3 Minuten, sie kommen am Tage mehrmals und bestehen auch jetzt. Tetaniestellung der Extremitäten ist seit beginnender Erkrankung fast andauernd vorhanden, auch während des Schlafes keine völlige Erschlaffung, hochgradige mechanische Muskelerregbarkeit, galvanische Übererregbarkeit höchsten Grades.

Durch die Ausbildung eines ausgesprochen chronischen stationären Zustandes unterscheidet sich dieser seltene Fall von den gewöhnlichen intermittierenden Fällen.

Fleischmann berichtet im Anschlusse an diese Demonstration über Beziehungen zwischen der **Tetanie und Zahnschmelzdefekten.** Bei 7 Kindern, die in ihrer Säuglingszeit Tetanie durchgemacht, zeigten sich genannte Schmelzveränderungen an allen jenen Zähnen, deren Entwicklung während der Dauer der Tetanie erfolgte. Bei der sonstigen Seltenheit der Schmelzhypoplasien ist diese Veränderung mit Recht mit der Tetanieerkrankung, resp. Epithelkörpercheninsuffizienz in Zusammenhang zu bringen. Bei Tieren hat *Erdheim* diesen Zusammenhang experimentell bereits nachgewiesen.

Popper demonstriert einen 6 jährigen Knaben mit **akuter rechtsseitiger Bulbarlähmung und Ataxie** (Polioencephalitis, *Heine-Medin*sche Krankheit).

Sitzung vom 10. Dezember 1908.

Goldreich demonstriert einen 6 Monate alten Säugling **mit angeborenem Hochstande der linken Skapula** und ein 7 jähriges Mädchen **mit beiderseitiger Halsrippe.**

Koch stellt einen 2½ jährigen Knaben mit **Elephantiasis congenita** vor. Die Vergrösserung betrifft die rechte untere Extremität. Weichteile und Knochen nehmen an der Vergrösserung Anteil.

Mayerhofer hält einen Vortrag: **Einiges zur Esbachschen quantitativen Eiweissbestimmung und eine neue Kratininverbindung.** Bei Versetzung des Harnes mit *Esbach*schen Reagens fällt häufig ein kristallinischer Niederschlag auf, den *Jaffé* als eine Verbindung von *Kaliumpikrat* + *Kreatininpikrat* identifizierte. *M.* studierte diesen Körper und fand, dass beim Kochen mit konzentrierten starken Mineralsäuren aus demselben ein *Kreatininbipikrat* entsteht. Auch die Synthese dieses Körpers gelang. *M.* konnte diesen Körper aus jedem Harn, auch aus dem eines gesunden Brustkindes isolieren. Die klinische Anwendung dieser neuen Harnreaktion (zu diesem Zwecke wird Harn mit Pikrinsäure bei Gegenwart von Säure gekocht) arbeitet *M.* eben erst aus. *B. Schick*-Wien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Eine einfache Methode der quantitativen Abscheidung des Kaseins aus genuiner Frauenmilch. Biochem. Zeitschr. Bd. 14. S. 234.

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab. Von *Engel*. Biochem. Zeitschr. Bd. 13. S. 99.

Das in der 1. Arbeit angegebene Verfahren unterscheidet sich von dem seinerzeit vom Ref. eingeführten dadurch, dass *E*. 5 fache Verdünnung der Frauenmilch anwendet und mit Essigsäure anstatt mit Salzsäure ansäuert.

In der 2. Arbeit zeigt *E*., dass die Gerinnung bei Salz, Milch, Oxal, Schwefelsäurezusatz eintritt und an eine optimale Acidität gebunden ist. Die Säurelabgerinnung tritt auch diesseits und jenseits von dem Säureoptimum auf. Bei der Säurewirkung wird Kasein, bei der Säurelabwirkung eine kalkhaltige Verbindung des Kaseins erzeugt. *Ludwig F. Meyer*.

Über das Vorkommen von Glykokoll im Harne des Kindes. Von *A. v. Reuss*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 5.

Das Glykokoll ist auch für das Kind als ein normaler, von Ernährung und Lebensalter unabhängiger Harnbestandteil aufzufassen. Das Harnglykokoll ist ein Produkt des intermediären Stoffwechsels. *Neurath*.

Untersuchungen über Phagozytose und Opsonine. Von *J. Kentzler*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. H. 1—3. S. 131.

Aus den Versuchen geht in Kürze hervor, dass Komplementbindung die opsonische Wirksamkeit eines Serums herabsetzt und dass ferner die opsonische Wirkung mit einem Komplementverbrauch einhergeht.

Bogen.

Die Spirochaete pallida und die klinische Forschung, nebst Betrachtungen über Syphilistherapie auf Grund der jüngsten Forschungsergebnisse. Von *Eduard Lang*. Wiener klin. Wochenschr. XXI. 48 und 49. 1908.

Ein Überblick über die Ergebnisse der modernen Syphilisforschung gibt Autor Gelegenheit, nachzuweisen, wie vieles von der Biologie dieser Krankheit schon durch die klinische Beobachtung voraus erkannt worden war. Da namentlich in therapeutischer Hinsicht die neuen Forschungen noch vieles

zu klären übrig lassen, rät er, vorläufig bei den alterprobten Methoden zu bleiben. Unter diesen hat sich ihm bei ganz früher Diagnose (bis zum 12. Tage) besonders eine langdauernde milde interne Quecksilberbehandlung bewährt. *Noeggerath.*

Über die Wirkung der Antipyretica auf die Phagozytose. Von *J. Kentzler* und *J. v. Benczur*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. H. 1—3. S. 242.

Die dem *nicht* fiebernden Körper eingebrachten Antipyretica verursachen eine kleine und rasch vorübergehende Steigerung der Phagozytose, die aber nicht so gross ist, dass sie als Zeichen dessen angesehen werden könnte, dass die Fiebermittel die Schutzkräfte des Organismus beeinflussen. Bei fiebernden Kranken beeinflussen die gereichten Fiebermittel den Phagozytärindex des Blutes nicht. Die verschiedenen Antipyretica weisen gegeneinander keinen wesentlichen Unterschied bez. der Phagozytose auf. *Bogen.*

Universelles Ödem des Fötus. Von *W. W. King*. Lancet. 1908. II. S. 532.

Verf. teilt zwei eigene Fälle mit und gibt einige Hinweise auf die literarische Kasuistik. Man kann die Fälle einteilen in solche, bei denen ein nachweisbares mechanisches Zirkulationshindernis existiert, und andere, bei denen ein solches fehlt. Zu letzterer Gruppe gehörte der eine, histologisch sorgsam durchforschte Fall. Es liessen sich hier gewisse Veränderungen an den Nebennieren feststellen (erweiterte Kapillaren, Rundzellen-Infiltration). Verf. denkt an die Möglichkeit, dass das Ödem als Folge toxischer Schädigung des Kapillarendothels durch nicht entgiftete Stoffwechselprodukte aufzufassen wäre. *Ibrahim.*

Eine Familie mit 6 Fingern und 6 Zehen. Von *W. Magnus*. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1909. S. 47.

Der Stammvater, der 6 Finger und 6 Zehen hatte, war mit einer normalen Frau verheiratet. Ihre Abkömmlinge sind — insofern man sie nachzuspüren imstande gewesen ist — durch 5 Generationen in folgendem Verhältnisse 6 fingerig (zehig) und normal gewesen:

2.	Generation	9	sechsfingerig,	1	normal
3.	„	3	„	2	„
4.	„	4	„	2	„
5.	„	7	„	5	„

In der erwähnten Familie wird der Extrafinger mit jeder Generation mehr rudimentär. *Julie Kinck.*

Ein neues Phosphorlebertranöl. Von *H. Korte*. Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 41.

Verf. bringt unter dem Namen „Phosrhachit“ zu gewöhnlichem Preise ein Phosphorlebertran-Präparat in den Handel, das durch Zusatz von 1 pCt. Limonen einen konstanten Phosphorgehalt (0,01/100,0) aufweisen soll. *Misch.*

Schwefelwasser-Trinkkuren beim Kinde. Von *Heubner*. Therap. Monatsh. 1908. Heft 12.

H. empfiehlt Schwefelwasser-Trinkkuren, die z. Z. gar nicht beim Kinde zur Anwendung gelangen, besonders für die chronisch-katarrhalischen Zustände im Gebiete der retronasalen und pharyngealen Schleimhaut.

Diese Erkrankungen sind im Kindesalter, und zwar schon im frühen Kindesalter, gar nicht so selten.

Besonders indiziert hält er einen Typus, der jüngere Kinder um die Periode vor der zweiten Zahnung, besonders Mädchen, betrifft, bei denen eine hartnäckige Appetitlosigkeit vorherrscht; oft mit Stuhlträgheit, Blässe des Aussehens, geringer oder fehlender Gewichtszunahme. Dabei ist oft das Allgemeinbefinden dieser Kinder wenig gestört. Dazu kommt ein charakteristisches Symptom; ein sehr häufiges Erbrechen während des Essens oder kurz nachher, besonders dann, wenn sie zum Essen gezwungen werden.

Wenn er auch zugibt, dass ein „nervöses Element" mit im Spiele ist, so ist dies sicher nicht das allein bedingende. Die Kinder haben meist einen faden, oft faulen Geruch aus dem Munde. Man sieht dann oft einen mehr oder weniger starken Zungenbelag, der besonders nach der Zungenwurzel zu dicht wird; öfter in den Tonsillen Mandelsteine. Die hintere Rachenwand aufgelockert, durch Anschwellung der Lymphfollikel oft gekörnt.

H. verwendet für diese Kinder Weilbacher Schwefelwasser in 4- bis 6 wöchentlicher Kur, jeden Morgen nüchtern ein Weinglas (150 g), dann nach der Morgentoilette ein zweites, 20 Minuten später das erste Frühstück, event. auch abends vor dem Abendessen ein Glas. Das Wasser wird kühl getrunken. Einige Krankengeschichten erläutern *H.*s Erfahrungen in der Anwendungsweise dieser Trinkkur. *Rietschel.*

Über Pantopon. Von *Sahli.* Therap. Monatsh. 1909. Heft 1.

Pantopon ist ein die Gesamtalkaloide des Opiums in leicht löslicher und auch zu subkutaner Injektion geeigneter Form enthaltendes *Opium*präparat (als salzsaure Gesamtalkaloide).

1 g Pantopon entspricht 5 g Opium oder 0,5 Morphium + 0,4 Nebenalkaloide. Das Präparat lässt sich unzersetzt sterilisieren. Die gewöhnliche Injektionsdosis (bei Schmerzstillung, sowie bei dyspnoischen Zuständen, Schlaflosigkeit) beträgt gewöhnlich 2 cg (in etwa 1 cm). Die Erfahrungen *Sahlis* mit dem Präparat sind recht gute, ohne dass jedoch der Autor das Morphium ganz entbehren möchte. *Rietschel.*

Über die Fortschritte in unseren Kenntnissen auf dem Gebiet der Säuglingskrankheiten. Von *A. Schlossmann.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 40.

Rückblick auf die aus den Reihen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in ihrem 25 jährigen Bestehen hervorgegangenen Forderungen der Pädiatrie. *Misch.*

Klinische Überempfindlichkeit. Von *E. Moro.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 39.

Bei der Verwendung seiner Tuberkulinsalbe konnte *M.* allerhand interessante Beobachtungen machen, die zur Klärung des Wesens der Tuberkulinreaktion überhaupt beitragen sollen. So trat nach Einreibung mit Tuberkulinsalbe nicht nur am Ort der Einreibung, sondern auch kontralateral, an symmetrisch gelegener Hautpartie die Reaktion auf; oder es kam zu disseminierter Fernreaktion oder halbseitiger, gürtelförmiger Mitreaktion der Haut: oder es kam an Stellen, die probatorisch mit gewöhnlichem Lanolin eingerieben waren, bei Verwendung von Tuberkulinlanolin zur Mitreaktion etc.

Die perkutane Tuberkulinreaktion wird daher vom Verf. als ein Vasomotorenphänomen aufgefasst, das durch eine starke Erregung vasodilatatorischer Bahnen zustande kommt (angioneurotische Entzündung).

Misch.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über die Behandlung des Sclerema neonatorum. Von *Tibone.* Riv. di Clin. Pediatr. November 1908.

Auf Anregung der Nachforschungen *Langers* und *Knoepfelmachers* hat Verf. eine einfache Methode zur Behandlung des Sklerems experimentiert. Die von Sklerem betroffenen Glieder werden zuerst sorgfältig mit Watte umwickelt, welche dann überall vollständig mit gummiertem, impermeablem Papier bedeckt wird, das durch einige Bindetouren festgehalten wird. Die vom Verf. konstatierten günstigen Resultate (auf 18 Fälle 7 vollständig geheilt, 4 gebessert und 7 tot) lassen sich durch folgende Tatsachen erklären: 1. Durch das Einwickeln der Glieder in undurchdringliches Gewebe wird die Grösse der einer Abkühlung ausgesetzten Flächen verkleinert und dadurch das gesamte Kalorienbedürfnis verringert; 2. wird die Temperatur des Gliedes erhöht; 3. erhält man die Fusion und das Flüssigwerden des Fettes des Unterhautzellengewebes, und 4. wird die verlangsamte Zirkulation in den Kapillaren wieder belebt. *Ferraris.*

Über den arteriellen Blutdruck bei normalen und ikterischen Neugeborenen. Von *Mensi.* Riv. di. Clin. Pediatr. November 1908.

Das Untersuchungsmaterial beträgt 254 Neugeborene. Die gemachten Nachforschungen sollen vor allem beweisen, dass der Blutdruck des Neugeborenen normal etwas höher ist als der des Säuglings; er variiert zwischen 82,6 und 88,5, durchschnittlich 85 mm (Sphygmomanometer *Riva-Rocci*, modifiziert von *Sahli*). Hingegen besteht im allgemeinen beim Neugeborenen mit Gelbsucht oder unmittelbar bevorstehender Gelbsucht fast ohne Ausnahme ein niedrigerer Blutdruck als beim normalen Neugeborenen.

Ferraris.

Angeborene Geschwulst der Kreuzsteissbeingegend (Teratom). Von *Manega* und *Sinibaldi.* Riv. di Clin. Pediatr. September 1908.

Klinischer Fall mit anatomisch-pathologischem Befund.

Ferraris.

Ein Fall von angeborener Ösophagus-Atresie mit Trachealkommunikation. Von *Mathilde Lateiner.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 2.

Bei dem neugeborenen Kinde wurde schon klinisch die Diagnose gestellt. Anatomisch fand sich die im Titel angegebene Missbildung, zudem versprengte Pankreaskeime in der Magenschleimhaut. Die Ätiologie der Verbildung wird entwicklungsgeschichtlich darzustellen versucht.

Neurath.

Über den habituellen Icterus gravis der Neugeborenen. Von *J. Pfannenstiel.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 42 u. 43.

Verf. berichtet hier von dem gewiss interessanten und auch in der

Literatur wenig bekannten Vorkommnis, dass nach gesunder Erstgeburt sämtliche Kinder derselben Mutter alsbald nach der Geburt an Ikterus erkrankten und akut zugrunde gingen. Soweit werden die Mitteilungen, denen sehr eingehende klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen zugrunde liegen, gewiss des allgemeinsten Interesses sicher sein. Anders dürfte es den Schlussfolgerungen des Autors ergehen. Verf. hält den jedesmal sehr frühzeitig, schon am ersten Tage auftretenden (aber übrigens nicht angeborenen) Ikterus, der mit auffallend stark gallenfarbstoffhaltigem Urin, mit gelbgefärbten Absonderungen der verschiedensten Schleimhäute und meningealen Erscheinungen verlief, nur für eine schwere Form des gewöhnlichen Icterus neonat. und möchte deshalb gegen die allgemein verbreitete Überzeugung von der Harmlosigkeit des Ikterus der Neugeborenen Front gemacht wissen.

Demgegenüber muss betont werden, dass es ein Charakteristikum des Icterus neonat. ist, dass der Urin frei bleibt von dem durch die üblichen Proben nachweisbaren Gallenfarbstoff, dass sein Auftreten vielmehr darauf hinweist, dass eine andere Form des Ikterus vorliegt. Auch der frühzeitige Beginn des Ikterus in den beschriebenen Fällen, die Störungen des Allgemeinbefindens etc. sprechen gegen die Auffassung der habituellen tödlichen Erkrankung des Icterus neonatorum. *Misch.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Etudes sur la flore intestinale; putréfaction intestinale. Von *E. Metschnikoff.* Annales de l'Inst. Pasteur. XXII. No. 12. p. 929—955. 1909.

Der früher vorherrschenden Meinung von der wesentlichen Bedeutung der Bakterien für die Darmkrankheiten auch des Säuglingsalters ist die Anschauung von ihrer Bedeutunglosigkeit für die Ätiologie der alimentär bedingten Erkrankungen gefolgt (*Finkelstein*, *Nobécourt* und *Rivet*). Die neue Lehre stützt sich ja auf die strenge Abhängigkeit der Schädigungen von der eingeführten Nahrung und auf das Fehlen einer für die einzelnen Krankheitsformen charakteristischen Flora; sie sieht in der anerkannten Abhängigkeit der Darmflora von der Nahrung ein sekundäres, symptomatisches Moment. Hiergegen führt *M.* dreierlei an: erstens finden sich in den Protokollen von sieben Intoxikationen bei *Finkelstein* Notizen über anormale Darmflora (C. pyocyaneus, Streptokokken u. s. w.); ferner lässt sich die Abhängigkeit der Darmflora von der Nahrungszufuhr nach seiner Ansicht ebenso sehr für die ätiologische Rolle der Bakterien verwenden, und endlich ist die bekannte starke Beeinflussung der Toxizität von Bakterien durch den Nährboden mit heranzuziehen. Ob tatsächlich aber eine so plötzliche Umstimmung in den Eigenschaften der Darmbakterien möglich ist, wie sie bei den akuten, „der Tuberkulinreaktion ähnlichen“ Krisen der Zuckerdyspepsie z. B. vorkommt, das scheint Ref. fraglich.

Zur Lösung der Streitfrage verlangt *M.* vor allem eine vertieftere Kenntnis der Darmflora und ihrer Produkte. Die vorliegende Arbeit bringt

einen ersten Abschnitt seit Jahresfrist in dieser Richtung gewonnener Erkenntnis. Es sind ausschliesslich die anaeroben Fäulniserreger des Darminhaltes gesunder und kranker Kinder und Erwachsener studiert worden. Drei hauptsächliche Arten wurden in Anlehnung an bisher Bekanntes isoliert, nämlich: B. putrificus, B. sporogenes und B. Welchi. Die sehr interessanten Mitteilungen über die Technik ihrer Reinkultur und die Angaben über ihre morphologischen und kulturellen Eigenschaften müssen im Original nachgelesen werden. Es folgen Untersuchungen über ihre pathogenen und toxinbildenden Fähigkeiten; sie wurden an den üblichen kleinen Laboratoriumstieren und an einem beneidenswert grossen Affenmaterial studiert. Das allgemeine Ergebnis ist tatsächlich Nachweis einer (stark wechselnden) Pathogenität und Toxinbildung, ohne dass aber ein gesetzmässiger Zusammenhang dieser Funktionen mit dem Gesundheitszustande des Wirtes nachweisbar gewesen wäre. *Noeggerath.*

Über Anwendung von Kampher bei alimentärer Intoxikation des Säuglings. Von *A. Würtz.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 3.

„Kampher wurde schon immer gelegentlich bei akut magendarmkranken Kindern verwandt; dessen bin ich mir wohl bewusst. Aber eine systematische Kamphertherapie, die beim Säugling zu so hohen Dosen — 3 stündlich ½—1 Kampherspritze — greifen darf und dann das Einsetzen derselben in dem oben gekennzeichneten Moment, — wo, nach *Finkelstein,* der therapeutische Nutzen des Hungers aufhört und andererseits es noch nicht möglich ist, durch energischere Kalorienzufuhr den drohenden akuten Kollaps als Ausdruck der Inanition zu verhindern — schienen mir der Erwähnung wert.“ *Misch.*

Kefir als Säuglingsnahrung bei chronischen Verdauungsstörungen. Von *Tolleus.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 45.

Ein einjähriges Kind, einen acht- und einen fünfmonatlichen Säugling hat der Verf. mit Kefir gefüttert. Die Kinder haben das genommen und sogar ihr Gewicht dabei vermehrt; auch bei anderen Kindern sollen Gewichtssteigerungen verzeichnet worden sein. Dagegen ist ja nun nichts zu sagen. Warum sollen ein paar grössere Säuglinge nicht auch einmal Kefir vertragen! Aber wenn damit Methode gemacht oder auch nur Erfolge anderer bestätigt werden sollen, dann sollte doch wie jeder seiner Leser so auch der Verf. wissen, dass dazu breitere Grundlagen gehören und dass man mit der Veröffentlichung drei solcher Fälle nicht „die Ebenbürtigkeit, ja Überlegenheit des Kefirs gegenüber anderen künstlichen Ernährungsweisen“ dartun kann. *Misch.*

Eine Abnahme der Stillfähigkeit unserer Frauen aus anatomischen Gründen existiert nicht. Von *Walcher.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 47.

Es werden hier in vielleicht etwas übertreibender Weise die psychischen Momente für die Stillunfähigkeit und zu wenig die häufig nur falsche Technik der natürlichen Ernährung betont. Aber da gerade die Gynäkologen noch immer so häufig der Brustnahrung indifferent gegenüberstehen, wirkt das Pathos doppelt erfreulich, mit dem der Direktor der Landeshebammenschule hier für die natürliche Ernährung eintritt. Dass das Neugeborene

in Stuttgart 3—6 Stunden nach der Geburt schon alle 3 Stunden am Tage angelegt wird, entspricht aber nicht den pädiatrischen Gepflogenheiten.

Misch.

Weitere Studien zur Frage der Milchverderbnis als Ursache der Säuglingssterblichkeit. Von *Petruschky*. Leipzig 1908. F. Leineweber. Sonderabdruck aus der hygienischen und gesundheitstechnischen Zeitschrift „Gesundheit".

P. vertritt in der kleinen Broschüre auf Grund seiner experimentellen Befunde die Richtigkeit der seinerzeit von ihm verfochtenen These, dass der Befund der Streptokokken in der Milch ein ungeheuer häufiger und schuld sei an der hohen Sommersterblichkeit der Säuglinge. Es liegt mir vollständig fern, die Richtigkeit der Befunde anzuzweifeln, wenn sich der Verallgemeinerung vielleicht doch gewichtigere Bedenken entgegenstellen lassen, als *P.* zugeben will: unbedingt muss ich jedoch *P.* widersprechen, wenn er auf Grund seiner Befunde die Ätiologie der Sommersterblichkeit erschöpft zu haben meint und den Schlüssel zu ihrer Bekämpfung in der Verwendung stabiler Milchkonserven gegeben sieht, die er nachdrücklich empfiehlt. *P.* begeht den grossen Fehler, in vorliegender Studie die Ernährungsstörungen ex alimentatione vollständig zu übersehen und die Infektion mit Streptokokken und anderen schädlichen Keimen, wie die Intoxikation mit ihren Stoffwechselprodukten als die einzige Ursache der akuten Ernährungsstörungen im Sommer hinzustellen. Dass diese aber eine bedeutend vielgestaltigere Ätiologie haben, ist gesicherte Kenntnis aller jener Ärzte, die sich in das Studium dieser Materie vertieft haben. Wie steht es nun mit der Anwendung der Dauerpräparate? Es wäre interessant gewesen, von *P.* zu hören, welche Erfahrungen er mit der Bekömmlichkeit stabiler Milchkonserven gemacht hat, speziell welche zur Anwendung kamen. Darüber etwas zu hören, wäre für die Kinderärzte von grösstem Interesse gewesen. Statt dessen beruft er sich auf von anderer Seite ausgeführte Versuche mit Milchpulver und der flüssigen Buttermilchkonserve. Die Berufung auf letztere ist eine ziemlich unglückliche Wahl. Denn *P.* hätte es bekannt sein müssen, dass gute Erfolge mit Buttermilch auf den Mangel eines *Nährstoffes* zurückzuführen sind, von dem wir mit Recht Ernährungsstörungen ableiten: des Fettes. Daraus erklären sich ohne weiteres die guten Erfolge auch bei kranken Säuglingen. Im übrigen postuliert ja *P.* selbst die Herstellung der Milchkonserven aus einwandsfreiem Ausgangsmaterial: wo besteht aber jedesmal die Garantie dafür, die Sicherheit, dass nicht schädliche Produkte der Bakterientätigkeit, denen *P.* eine so grosse Rolle für die Ätiologie der Ernährungsstörungen zuschreibt, sich in manchen Konserven ebenso finden wie in den von ihm untersuchten Milchproben — gar nicht zu reden von den späteren Folgen langdauernder Konservenernährung, wie Rachitis, Morbus Barlow etc.

Die Kinderärzte haben allen Grund, vor gewissen Schlussfolgerungen *P.*s, die er aus seinen gewiss äusserst wertvollen bakteriologischen Milchuntersuchungen zieht, zu warnen. Sie tun das, weil sie über am kranken und gesunden Säugling gewonnene Erfahrungen verfügen, zu deren Verallgemeinerung sie wohl berechtigt sind. Über solche Erfahrungen schien jedoch *P.* nicht zu verfügen, als er seinerzeit eine These aufstellte, dahin

lautend, dass bei Verzögerung ärztlicher Hülfe bei einer Verdauungsstörung die vorläufige Ernährung mit Haferschleim oder *Milchkonserven* (!) durchzuführen sei — ein Vorschlag, der, in dieser allgemeinen Form ausgesprochen, für die Säuglinge die grösste *Lebensgefahr* bedeuten kann.

Mag *Schlossmann*, was ich *P.* durchaus zugebe, vielleicht zu weit gegangen sein, als er alle Dauerpräparate von Milch prinzipiell verwarf, so war doch dessen Verwahrung vor allen über das gesicherte Gebiet der praktischen Erfahrung des Kinderarztes sich hinwegsetzenden Einflüssen durchaus gerechtfertigt. Ich ersehe aus dem, was *P.* mitteilt, nichts anderes, als die Notwendigkeit, die Milchhygiene auf eine möglichst hohe Stufe zu bringen, damit es nicht notwendig sei, Konserven zu geben, für deren Wert ja auch der des Ausgangsmaterials, der Milch, mitbestimmend ist.

Langstein.

Epidemische Säuglingsdiarrhoe. Von *J. Glover.* Lancet. 1908. II. S. 715.

Verf. sieht in der Stubenfliege den Überträger der sommerlichen Brechdurchfälle, deren eigentlicher Erreger noch unbekannt ist (ein Staphylococcus ?), und macht dementsprechende prophylaktische Vorschläge.

Ibrahim.

Ein Fall von kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose, intern behandelt. Von *N. B. Clowes.* Lancet. 1908. II. S. 534.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über das Facialisphänomen bei einigen infektiösen Krankheiten. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Pediatr. September 1908.

Verf. konstatierte das Facialisphänomen bei 38 pCt. der Diphtheriefälle, bei 41 pCt. der Scharlach-, 38 pCt. der Masern,- 20 pCt. der Keuchhusten- und 61 pCt. der Typhusfälle.

Die beobachteten Fälle sind aber in zu geringer Anzahl, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Neben anderen Hypothesen spricht Verf. auch von derjenigen, die *Borrino* jüngst wegen der Diphtherie-Infektion anführte: dass es sich um eine erhöhte Reflexreizbarkeit handle, die bei wenig Wochen alten Säuglingen physiologisch wäre (*Moro*), dann wieder mit besonderer Intensität hervortreten würde im Verlauf infektiöser Prozesse im allgemeinen. *Ferraris.*

Über den Bordetschen Keuchhustenbazillus. Von *G. Seiffert.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 3.

Merkwürdigerweise wird die einschlägige Literatur hier sehr wenig berücksichtigt; sonst hätten die *Reyher*schen Untersuchungen nicht mit Stillschweigen übergangen werden dürfen, um so weniger, da *Klimenko*, den Verf. zitiert, die Identität des von *Bordet* und von *Reyher* beschriebenen Bazillus mehr als wahrscheinlich gemacht hat. Im übrigen werden die bereits bekannten Befunde in dieser Veröffentlichung nur bestätigt.

Misch.

Die Therapie des Keuchhustens. Von *A. Czerny*. Therap. Monatsh. 1908. Heft 12.

Es mag gestattet sein, diesen kleinen Aufsatz bei der Bedeutung des Themas einer etwas ausführlicheren Besprechung zu unterziehen. *Czerny* verficht in diesem Aufsatz die These, dass der Keuchhusten mehr ein klinischer Krankheitsbegriff sei (ganz ebenso wie etwa die Pneumonie), als ein einheitlicher ätiologischer. Er meint, dass die Krankheit zwar durch eine Infektion der Schleimhaut der oberen Luftwege ausgelöst werde, dass aber wahrscheinlich verschiedene Mikroorganismen dafür in Betracht kämen, und begründet dies damit, „dass wir unter dieser Voraussetzung verstehen können, weshalb diese Krankheit einmal mehr, ein andermal weniger übertragbar erscheint, weshalb bei einzelnen Endemien nur leichte, in anderen nur schwere und langdauernde Formen zu beobachten seien". Dieser Satz ist deshalb eigentlich nicht beweisend, weil er inhaltlich ceteris paribus für die meisten Infektionskrankheiten auch mit einheitlicher Ätiologie gilt, und sodann hebt *Czerny* den Wert dieses Satzes einige Zeilen später wieder auf, wenn er sagt: „Unter den Kindern einer Schulklasse kann man solche Kinder beobachten, die nur leicht erkranken, während andere typisch husten und schwer von der Krankheit betroffen werden etc." Der Keuchhusten stellt aber klinisch ein so prägnantes Krankheitsbild dar, dass er eigentlich auch eine einheitliche Ätiologie fordert. Des weiteren aber spricht ganz entschieden für diese Auffassung die Immunität der einmal erkrankten Kinder gegen eine zweite Infektion. (*Henoch* hat nie eine zweite Infektion bei demselben Kinde beobachtet.) Solche klinische Erfahrungstatsachen zwingen uns dazu — ganz abgesehen davon, dass neuerdings der Erreger des Keuchhustens wirklich gefunden zu sein scheint — zunächst an einer ätiologisch-unitarischen Auffassung festzuhalten, die doch auch die weit einfachere Erklärung darstellt, solange nicht das Gegenteil wirklich bewiesen ist.

Was die Therapie anlangt, so glaubt *Cz.*, dass „der Keuchhusten besonders durch eine psychische Behandlung mit Erfolg beeinflusst werden kann; deshalb hält er das Zusammenlegen von keuchhustenkranken Kindern in einem Pavillon nicht für empfehlenswert. Neuropathische Kinder erkranken im allgemeinen viel leichter. Am besten ist für das keuchhustenkranke Kind die Isolierung des Kindes (Einzimmerbehandlung), ist dies nicht möglich, so kann das keuchhustenkranke Kind ohne Bedenken in einem Krankenhause unter Kinder mit anderen Krankheiten gelegt werden. Eine Übertragung von Keuchhusten durch ein im Bett gehaltenes Kind auf nebenliegende Patienten hält *Cz.* nach seiner Erfahrung für ausgeschlossen. Die meisten Heilungen beim Keuchhusten beruhen nach ihm auf Suggestion". Es ist sehr dankenswert, dass *Cz.* gerade in unserer Zeit, wo von unkritischer Seite mit marktschreierischer Reklame fast jede Woche ein neues Keuchhustenmittel angepriesen wird, das psychische Moment wieder betont. Die Beeinflussung der Psyche stellt gerade bei dieser Erkrankung ein gar nicht hoch genug zu schätzendes therapeutisches Heilmittel dar (ganz ebenso etwa wie bei der Chorea), aber ganz gewiss nicht das einzige. Schon deshalb nicht, weil wir eben eine infektiöse Erkrankung vor uns haben. Den Wert der psychischen Behandlung aber so weit auszudehnen, dass wir um dieser willen das keuchhustenkranke Kind zu anderen

Kindern legen sollen, erscheint doch gewagt. Die Ansteckungsgefahr mag vielfach übertrieben werden. (*Henoch* hat z. B. auch nur ausnahmsweise Übertragungen in seiner Klinik gesehen, wo die Kinder nicht isoliert waren), aber sie ist doch nicht auszuschliessen, und es ist gewiss nicht zweckmässig, zu Gunsten einer nicht einmal sicher wirkenden Behandlungsmethode andere, weit wichtigere Forderungen dafür aufzugeben. Referent hat leider vor Monaten die Erfahrung gemacht, dass ihm ein Kind von 2 Jahren (Myxödem), bei dem die geistigen Funktionen sehr stark herabgesetzt waren, im Heim an Keuchhusten erkrankte, nachdem es schon wochenlang dagelegen hatte, und zwar mit so typischen Anfällen, dass an der Diagnose nicht gezweifelt werden konnte. Das Kind im Nebenbett hatte den nicht sofort erkannten Keuchhusten eingeschleppt. Solche klinischen Erfahrungen zwingen uns doch dazu, möglichst vorsichtig zu sein und das keuchhustenkranke Kind vorläufig als infektiös anzusehen und deshalb nicht mit anderen Kindern zusammenzulegen. *Rietschel.*

Die Behandlung des Keuchhustens. Von *E. Feer.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 41.

Klinischer Vortrag. Unter den üblichen Medikamenten, die *F.* als empfehlenswert angibt, hätte er auch die von *Reyher* vorgeschlagene Kombination von Belladonna und Bromkali erwähnen sollen, die in vielen Fällen sich nützlich erweist, wo andere Mittel versagen. *F.* selbst bevorzugt Chinin und Bromoform in grossen Dosen. *Misch.*

Über Diphtherietoxin und Antitoxin. Von *Morgenroth.* Therap. Monatsh. 1909. Heft 1.

Sehr lesenswerte kritische Studie, zu einem kürzeren Referat nicht geeignet. *Rietschel.*

Über Pyocyanasebehandlung der Diphtherie. Von *J. Grosz* und *Helene Brau.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 4.

Es wird über sehr günstige Erfolge bei schwersten Fällen berichtet. Die P. wurde mit der Serumbehandlung kombiniert, bei Krupp die Pyocyanaselösung direkt in den Kehlkopf gesprayt. *Misch.*

Fall von Vaccineübertragung auf die Vulva. Von *L. Leven.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Gewiss soll man bei Impfungen vorsichtig sein und die Umgebung auf die leichte Übertragungsmöglichkeit aufmerksam machen. Dass aber nicht nur alle Schulweisheit, sondern auch alle Lebenserfahrung nicht ausreicht, Gefahren vermeiden zu lassen, illustriert der hier beschriebene Fall, wohl ein Unikum von Unsauberkeit, der erst als Primäraffekt gedeutet wurde, bis sich herausstellte, dass sich die Patientin vor ca. 8 Tagen mit einemÖlläppchen, welches bei ihrem geimpften Kinde zur Bedeckung der Impfpusteln benutzt worden war, den Scheideneingang abgewischt hatte!! *Misch.*

Lebercirrhose im Zusammenhang mit Malaria. Von *A. J. B. Duprey.* Lancet. 1908. II. S. 308.

Verf. hat in den Tropen eine ganze Reihe von Lebercirrhosen bei Kindern beobachtet, die nach seiner Überzeugung als Folge von Malaria zu deuten sind und bei denen regulärer Chiningebrauch, in einigen Fällen,

mit Entleerung der Ascitesflüssigkeit kombiniert, zur Heilung führte. Die Patienten waren alle jünger als 12 Jahre. *Ibrahim.*

Ein Überblick über 86 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Von *E. Watt.* Lancet. 1908. II. S. 524.

Klinische Studie mit interessanten Einzelangaben. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Virulenzveränderung der Tuberkelbazillen im Verlaufe der spezifischen Behandlung. Von *Geza Kiralyfi.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. S. 141. H. 1—3.

Mit dem *nicht* erwärmten Sputum der spezifisch behandelten (*Spengler*-Therapie) tuberkulösen Kranken kann man die bekannte experimentelle Tuberkulose der Meerschweinchen erzeugen, während nach Injektion des auf 60 Grad erwärmten Sputums nur mässige, geringfügige tuberkulöse Veränderungen sich zeigen; nach lange fortgesetzter spezifischer Behandlung gehen die Versuchstiere nicht mehr an Tuberkulose, sondern an schwerer Kachexie zugrunde. Diese Veränderung der Virulenz und verminderte Resistenzfähigkeit der Bazillen des erwärmten Sputums kann nicht mehr konstatiert werden, wenn der Versuch nach einer langen Unterbrechung der spezifischen Behandlung vorgenommen wird oder wenn der Zustand des Kranken sich während der Behandlung verschlimmert. *Bogen.*

Klinische experimentelle Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion mit Tuberkluin. Von *Brun* und *Momigliano.* Riv. di Clin. Pediatr. November 1908.

Von 40 sicheren und zweifelhaften Tuberkulosefällen einer chirurgischen Abteilung reagierten 30 bei der ersten Einträufelung, 3 bei der zweiten und 6 bei der dritten; 1 reagierte auch bei einer vierten Einträufelung nicht.

Von 6 Fällen einer Staphylokokken-Infektion reagierten 5 nie, einer hingegen reagierte sofort. Von 38 anderen Fällen, bei denen die klinische Untersuchung auf Tuberkulose negativ war, erhielt man nie eine Reaktion, trotz wiederholten Einträufelns. *Ferraris.*

Die Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis der Kinder in Bezug hauptsächlich auf die anatomischen Alterationen der Hirnhäute. Von *Melli.* Riv. di Clin. Pediatr. Oktober 1908.

In der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis beobachtet man manchmal ein Überwiegen von mehrkernigen Leukozyten, andere Male dagegen vorwiegend Lymphozyten, je nach dem Augenblick, in dem die Punktion vorgenommen wurde, d. h. je nach den Stadien, die der Verlauf des tuberkulösen Prozesses schon erreicht hatte: Mehrkernige Leukozyten zuerst, dann einkernige, nachher von neuem mehrkernige. Je nach der Virulenz der Bazillen sind auch die anatomisch-pathologischen und histologischen Veränderungen der Meningen verschieden. *Ferraris.*

Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Von *S. Bartel.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 4.

Nach einschlägigen Versuchen ist es als erwiesen zu betrachten, dass es gelingt, eine bestimmte Beeinflussung von Tuberkelbazillen durch Organgewebe, speziell durch lymphatisches Gewebe, zum Ausgangspunkt eines erfolgreichen spezifischen Immunisierungsverfahrens gegen Tuberkulose zu machen. *Neurath.*

Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. Von *J. Bartel.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 4.

Übersichtsreferat über die verschiedenen experimentellen Untersuchungen, speziell die des Autors, und Konstatierung der bestehenden Ungewissheit über die Infektionswege. *Neurath.*

Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit dem Antituberkulosesserum von Marmorek auf rektalem Wege. Von *F. Ganghofner.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 3.

Es wurden 32 Fälle behandelt, und zwar 9 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, 7 von Skrophulose, 7 von Lungentuberkulose, 5 von tuberkulöser Peritonitis, 4 von tuberkulöser Pleuritis. Es kamen Besserungen und Heilungen vor, doch ohne sicheren Einfluss der Therapie, schon aus dem Grunde, weil die üblichen hygienisch-diätetischen Massnahmen nicht ausser Acht gelassen wurden. Aus einschlägigen experimentellen Untersuchungen anderer Autoren scheint hervorzugehen, dass Antitoxine in nennenswerter Menge nicht im Darme zur Resorption kommen. Es ist also ein Heilwirkung des Serums bei rektaler Anwendung desselben als durchaus zweifelhaft zu bezeichnen. *Neurath.*

Über die Stichreaktion bei der Diagnose kindlicher Tuberkulose. Von *F. Hamburger.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 1.

Ab und zu bleibt die Kutanreaktion in Fällen aktiver Tuberkulose aus. Hat man in einem konkreten Fall aber klinisch Verdacht auf Tuberkulose, so soll man bei negativer Kutanreaktion eine Tuberkulin-Injektion anschliessen und auf eventuelle Stichreaktion achten. Die Stichreaktion weist mit Sicherheit auf einen tuberkulösen Herd hin. *Misch.*

Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Von *F. Hamburger.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 52.

„Die Tuberkulose ist eine echte Kinderkrankheit." Sowie fast jeder Mensch einmal in seinem Leben Masern durchmacht und meist im Kindesalter, so akquiriert fast jeder Mensch in seinem Leben einmal Tuberkulose und meistens schon im Kindesalter. Neue Untersuchungen des Verf. mit kombinierter Anwendung der *Pirquet*schen und der Stichreaktion zeigten nun, die Einwandsfreiheit der Methodik vorausgesetzt, dass für das Pubertätsalter sich eine Tuberkulosehäufigkeit von über 90 pCt. ergibt. Die meisten Infektionen heilen nun zwar noch im Kindesalter für längere Zeit oder für immer aus; doch kommt die Tuberkulose im Kindesalter öfter als Krankheitsursache vor, als sie diagnostiziert wird. Weiter ergibt sich dann, dass nur die Tuberkulose des Kindesalters eine frische Erkrankung ist; die des Erwachsenen ist, auch wenn sie frisch erscheint, gewöhnlich eine alte. Mit anderen Worten, die Lungenphthise ist ein tuberkulöses Rezidiv, was

allerdings *Orth* schon vor einigen Jahren so formuliert hat, dass „die Lungenphthise vielleicht auf eine Reinfektion mit Tuberkelbazillen zurückzuführen" sei. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Ausführungen wiederum, dass ein erfolgreiches Studium der verschiedensten Tuberkulosefragen in erster Linie auf die Verhältnisse im Kindesalter rekurrieren muss. *Misch.*

La cuti-réaction à la tuberculine. Von *E. Oppert.* Paris 1908. G. Jacques. p. 145.

Nach einer eingehenden geschichtlichen Besprechung (300 Literaturnummern) wird die Histologie der *Pirquet*schen Papel beschrieben. *O.* fand neben seröser Durchtränkung der Papillen eine — wesentlich mononukleäre und *Flemming*sche Zellen zeigende — entzündliche Reaktion der vaskulären Schicht, die stärker war, als dem einfachen Trauma entsprochen hätte. Das Fehlen von *Langerhans*schen Riesenzellen in seinen Präparaten erklärt er mit der Verwendung eines anderen Tuberkulins als es die deutschen Autoren angewendet hatten. Der klinische Teil der Arbeit (226 Fälle) enthält nichts neues. *Noeggerath.*

Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Opsonine, speziell für die Diagnose und Therapie der Tuberkulose. Von *Luthje.* Therap. Mon. 1908. H. 12.

Vortrag, den *L.* im Verein süddeutscher Lungenheilstättenärzte gehalten hat.

L. hält die Untersuchung auf den Opsoningehalt für ein diagnostisches Moment, das alle Beachtung verdiene, besonders wichtig ist der Befund thermostabiler Immuno-Opsonine. Über den Wert der Bestimmungen des opsonischen Index bei der Behandlung der Krankheiten ist *L.* noch nicht zu einem sicheren Resultat gelangt. *Rietzschel.*

Die kutane Tuberkulinreaktion (v. Pirquet) im ersten Lebensjahr, speziell im ersten Lebenshalbjahr. Von *F. Siegert.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 39.

Im ersten Lebensjahr sollte die *Pirquet*sche Reaktion versagen, das war noch vor Jahresfrist fast allgemeine Ansicht. *S.* zeigt hier an einer Reihe eigener Beobachtungen, dass die kutane Reaktion wie zu jeder anderen Lebenszeit auch im frühesten Säuglingsalter spezifisch ist, dass sie sowohl den Beginn tuberkulöser Erkrankung wie beim Abklingen deren Abheilung anzeigt. Die Reaktion ist schon im 3. Lebensmonat zu erhalten. *Misch.*

Die Bedeutung der Konjunktivalreaktion nach 4000 klinischen Beobachtungen. Von *A. Wolff - Eisner.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 45.

Die „laut und andauernd gepriesenen Vorzüge" seiner Reaktion werden hier noch einmal vom Verf. hervorgehoben. Gegen die Subkutan- und Kutanprobe werden die bekannten Einwände gemacht, dass sie auch latente Tuberkulose anzeigen und daher für die klinische Diagnostik nicht verwendbar seien; dagegen soll die positive Konjunktivalreaktion natürlich immer aktive Tuberkulose nachweisen etc. etc. Die allgemeine Stellung gegenüber der *W.-E.*schen Reaktion dürfte wohl auch trotz dieser Veröffentlichung die bleiben, dass sie nicht unbedenklich, ja gefährlich ist und keinerlei Vorteil vor der kutanen Probe bietet. *Misch.*

Über familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita. Von *Georg Stiefler*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 5.

Von einem Infektionsherd aus wurden in zwei verwandten Familien zehn Personen luetisch infiziert, von denen bisher 3, darunter 2 Kinder, tabisch wurden. Die beiden juvenilen Tabiker hatten ausgesprochen infantilistische Züge. Der Infantilismus dürfte eher eine Folge der Tabes als der Lues (Infantilismus dystrophicus) sein. *Neurath.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur Klinik und Therapie des konstitutionellen Säuglingsekzems. Von *E. Feer*. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 3.

Es wurden die verschiedenen üblichen Behandlungsarten des Ekzems systematisch durchprobiert, ohne dass einer Methode ein besonderer Vorzug eingeräumt werden konnte. Speziell mit der *Finkelstein*schen Suppe sah *F.* beim Kopfekzem sehr gute Erfolge, sie wurden aber bei Molkenernährung gleich günstig erzielt. Der Praktiker wird sich vorläufig wohl noch immer an die milcharme, knappe, event. vegetabile Diät zu halten haben. Aber die in Heidelberg häufig angewandte innere Darreichung von Arsen scheint wert, allgemeiner üblich zu werden. *Misch.*

Die Behandlung des Säuglingsekzems nach Finkelstein. Von *O. Mendelsson*. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 42.

Es ist ein Dermatologe, der sich hier zu Worte meldet und der in den von ihm beobachteten Fällen sehr ausgezeichnete Erfolge mit der jetzt wohl allgemein bekannten Methode erzielt hat. Im besonderen sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Kost nur bei Kindern angewandt werden darf, die erfahrungsgemäss eine fettreiche Kost gut vertragen, dass der bei ihr eintretende Gewichtssturz nur bis zu einem gewissen Grade gehen darf, dass der Urin auf Gehalt an Salzen andauernd kontrolliert werden muss etc. *Misch.*

Die Pathogenese der Rachitis. Von *W. Dibbelt*. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen. Bd. VI. Heft 3. 1908.

D. glaubt durch seine Arbeit den Beweis dafür erbracht zu haben, dass die Rachitis aus einer Störung des Kalkstoffwechsels entsteht. Leider enthalten jedoch seine Ausführungen sehr wenig positiv Beweisendes, dagegen ausserordentlich viel Hypothesen und Schlussfolgerungen, die zum Teil sehr anfechtbar sind.

Zunächst erblickt er ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Rachitis darin, dass die Nahrung des Säuglings — auch die physiologische, die Brustnahrung — viel zu kalkarm ist, dem Bedürfnis des normalen Säuglings an Kalksalzen bei weitem nicht entspricht. Nach seiner Ansicht entwickelt sich der normale Säugling daher in den ersten 6—9 Monaten unter einem ganz ungeheuren Defizit an Kalksalzen. Zu dieser Ansicht gelangt er nun aber lediglich durch Berechnungen, die er auf Grund von allerhand der Literatur entnommenen Daten über den Kalkbedarf des Säuglings einerseits und über den Kalkgehalt der Säuglingsnahrung andererseits auf-

stellt. Wenn man bedenkt, wie kompliziert die Verhältnisse gerade auf diesem Gebiete sind, welche Schwierigkeiten gerade der Stoffwechsel des Brustkindes der experimentellen Forschung bietet, so wird man diesen „am grünen Tische“ aufgestellten Berechnungen keinen allzu grossen Wert beimessen können.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt den Kalkstoffwechsel des normalen und des rachitischen Säuglings. Hier hat der Verf. selbst einige Stoffwechselversuche angestellt.

Er ging zunächst von der Erwägung aus, dass die Rachitis gewöhnlich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auftritt, zu einer Zeit, wo der Säugling gewöhnlich abgestillt wird; und um zu untersuchen, welchen Einfluss die Änderung der Nahrung auf den Kalkstoffwechsel hat, stellte er einen Stoffwechselversuch an bei einem Kinde, das in der 4. Lebenswoche aus äusseren Gründen abgestillt werden musste; der Versuch begann, nachdem das Kind einige Tage Kuhmilch erhalten hatte und dauerte 7 Tage; das Ergebnis war eine negative Kalkbilanz. Hierzu ist zu bemerken, dass es sich um ein Kind handelte, das in der 4. Woche, also *ganz abnorm früh*, abgestillt wurde; wenn hier die Nahrungsänderung deletär auf den Kalkstoffwechsel eingewirkt hat, so ist damit noch nicht bewiesen, dass dieselbe Wirkung eintritt, wenn das Abstillen in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres erfolgt. Da ferner der Kalkstoffwechsel des Versuchskindes nur *nach* und nicht auch *vor* der Narhungsänderung untersucht worden ist und man daher nicht weiss, ob vielleicht schon vor der letzteren der Kalkstoffwechsel aus irgend einem Grunde gestört war, so kann es nicht als bewiesen gelten, dass hier die Nahrungsänderung die alleinige Ursache gewesen ist.

Zwei andere Versuche wurden angestellt über den Kalkstoffwechsel bei einem rachitischen Kinde. Bei diesem fand *D.* auf der Höhe der Erkrankung die Kalkbilanz negativ; später, nach Abheilung der Krankheitssymptome, war sie wiederum positiv. Das ist allerdings bemerkenswert; aber nun zieht *D.* den Schluss, dass sein Kind, welches auf der Höhe der rachitischen Erkrankung täglich 0,339 g Kalk verlor, dieselbe Kalkmenge schon während der vorhergehenden 4 Monate täglich verloren haben müsse, weil es in dieser Zeit die gleiche Nahrung erhielt, und damit begibt er sich wieder in das Gebiet der Hypothesen, auf dem man ihm nicht ohne weiteres wird folgen können. *Niemann.*

La mia teoria infettiva del rachitismo. Von *Stefano Mircoli*. Genua 1908.

M. hat in seiner Arbeit trotz eines grossen Aufwandes von Worten und trotz der Hinschlachtung von Hekatomben von Kaninchen keinen einzigen positiven Beweis erbracht für seine Theorie, dass die Rachitis die Folge einer Infektion mit Staphylo- und Streptokokken sei. *Niemann.*

VII. Vergiftungen.

Tödliche Toxämie nach Chloroformnarkose. Von *M. Flint-Taylor*. Lancet. 1908. II. S. 799.

Das dreijährige Kind zeigte bei der Sektion eine mässige Hyperplasie des lymphatischen Apparates und eine auffallend kirschrote Blutfarbe. *Ibrahim.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur diagnostischen Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (weitere Fälle von tuberöser Sklerose). Von *Heinrich Vogt.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 39.

Wie die familiäre amaurotische Idiotie, den Mongolismus etc., so scheint es auch möglich zu sein, die tuberöse Sklerose aus dem grossen Sammelbecken der Idiotie und Epilepsie auszusondern. Bei diesem angeborenen Leiden handelt es sich um verhärtete Partien der Hirnoberfläche, die tumorartig über die Oberfläche hervorragen: es kommt nun bei ihr zu verwandten Tumorbildungen auch in anderen Organen, und zwar vornehmlich im Herzen, den Nieren und der Haut. Besonders die Hauttumoren (Adenoma sebaceum) sind von grösstem Interesse, und ihr Vorkommen bei epileptischen und idiotischen Indviduen den Dermatologen allgemein bekannt. Die Affektion tritt entweder im Gesicht auf, in Form von stecknadelkopf- bis linsengrossen, aber auch erbsengrossen Knötchen, die unmittelbar aneinander, z. T. konfluierend, die Gesichtshaut symmetrisch bedecken, rotgelb bis dunkelrot sind, meist in einer Schmetterlingsfigur beiderseits der Nase, entlang den Nasolabialfalten stehen; oder es bilden sich auf der Kopfhaut und im Gesicht, aber auch auf dem Rücken und sonst am Körper, umfangreichere, bis halbwallnussgrosse, vereinzelte, nicht symmetrische Geschwülste. Die Hautveränderungen werden von vornherein den Verdacht auf die tuberöse Sklerose lenken, aber auch der Zustand von Herz und Nieren ist in jedem Fall von Idiotie und Epilepsie zu prüfen. Ergeben sich hier Anhaltspunkte für eine Erkrankung, so muss die tuberöse Sklerose in den Vordergrund der Erwägung treten. Hoffentlich werden weitere Beobachtungen die interessanten Ausführungen bald bestätigen.

Misch.

Die Adipositas cerebralis. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse. Von *Otto Marburg.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 48.

Wenn man die Fälle von Adipositas und Genitalatrophie bei Hypophysisaffektion ordnet, so findet man eine Gruppe von einfacher Adipositas, eine solche mit Genitalatrophie und eine dritte von einfacher Genitalatrophie. Eine Beobachtung nimmt nun Autor zum Anlass, um die Frage der Adipositas bei Zirbeldrüsenaffektionen zu besprechen. Es handelte sich um ein 9 Jahre altes Mädchen mit exzessiv entwickeltem Körperfett, Stauungspapille, Ataxie, Hemiparese und sonstigen Erscheinungen, die auf Kleinhirntumor schliessen liessen. Die Trepanation liess einen Tumor nicht finden, die Obduktion ergab einen Tumor der linken Vierhügelgegend, der den linken Oberwurm und die angrenzende Kleinhirnpartie komprimierte. Dorsalwärts war der Tumor gegen die Zirbel vorgedrungen und diese mitbetreffend. Histologisch fand sich eine Mischgeschwulst, an der sich Zirbelgewebe, Ependym, Plexus und Glia beteiligten.

Bei Zirbelerkrankungen finden sich drei Arten von Wachstums- oder trophischen Störungen: 1. die vorzeitige Genitalentwicklung oder die genitale Hypertrophie als Folgen eines Hypopinealismus, 2. die Adipositas universalis infolge von Hyperpinealismus und 3. die Kachexie (Apinealismus). Damit ergibt sich ein gewisser Gegensatz zur Hypophyse, denn der

Hyperpituitarismus wirkt wachstumsfördernd, der Hypopituitarismus führt zur Adipositas. *Neurath.*

Gehäufte Erkrankungen des Nervensystems bei einer Hausepidemie von Diphtherie. Von *W. Feilchenfeld.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 38.

Der gewöhnliche Prozentsatz der postdiphtherischen Lähmungen wird auf ca. 6 pCt. angegeben. Hier erkrankten von 7 Kindern 5. *Misch.*

Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. Von *G. Anton.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 46.

Kasuistik. Demenz, choreatische Bewegungen und Myasthenie infolge mehrfachen Gefässverschlusses durch eigenartige juvenile Gehirnerkrankung auf syphilitischer Basis. *Misch.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Hysterische Blindheit während einer Purpura haemorrh. bei einem 10 jährigen Mädchen. Von *Ventura.* Riv. di Clin. Pediatr. September 1908.

Ein 10 jähriges Mädchen, Tochter eines neurasthenischen Vaters und einer tuberkulösen Mutter, das an periodischen Darmstörungen litt (Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoe, oft auch mit blutiger), bekommt eine Purpura haemorrh. Gleichzeitig mit dem Erscheinen des Ausschlages tritt plötzlich völlige Blindheit ein, die 6 Tage lang andauert und ebenso plötzlich eines Morgens beim Aufwachen wieder verschwindet.

Aus dem genauen Studium der verschiedenen klinischen Krankheitssymptome der Patientin, besonders aus dem negativen Befund des Augenhintergrundes, der Plötzlichkeit des Auftretens und wieder Verschwindens der Blindheit, den hysterischen Anzeichen der Patienten, schliesst Verf., dass diese beobachtete Blindheit als hysterische Blindheit zu klassifizieren sei. Die Purpura haemorrh. hingegen wäre eine Folge toxischer infektiöser Produkte vom Darm her gewesen. *Ferraris.*

Über Keratitis parenchymatosa. Von *Michael Mohr.* Pester med.-chirurg. Presse. 1908. No. 26.

Verf. gibt statistische Zahlen aus seiner Abteilung im Adéle Bródy-Kinderspital, aus denen hervorgeht, dass die Keratitis parenchymatosa im 1. Lebensjahre sehr selten, zwischen dem 4. und 14. Jahre am häufigsten und im ganzen eine gutartige Erkrankung ist. In 78,4 pCt. der Fälle konnte Lues nachgewiesen werden; Pirquet war nur einmal positiv, dagegen kam in 2 Fällen Scharlach als ätiologisches Moment in Betracht: die Keratitis besserte sich, sobald das Eiweiss aus dem Urin verschwand. In der Therapie legt Verf. neben der lokalen Behandlung besonderen Wert auf die Schmierkur, die er in Dosen von 2,0 g ausführen lässt. *Niemann.*

Über eine wenig bekannte Form von Amblyopie bei Kindern. Von *Sydney Stephenson.* The Brit. med. Journ. 18. Juli 1908.

Nach cerebralen Prozessen, wie Meningitis, Encephalitis, bleiben manchmal Sehstörungen zurück, als deren Ursache durch die Augenspiegel-

untersuchung eine inkomplette Atrophie des Nervus opticus festgestellt wird. Diese wieder ist als Folgezustand einer abgelaufenen Papillitis aufzufassen. Daneben kann Nystagmus und Lähmung eines äusseren Augenmuskels bestehen. Die Krankengeschichten von 5 einschlägigen Fällen werden mitgeteilt.

Davon zu unterscheiden ist die posteklamptische und die sogen. akute cerebrale Amaurose, welchen beiden keinerlei Veränderungen des Sehnerven zugrunde liegen. Ersterer Zustand wird bei Meningitis, letzterer nach Eklampsie beobachtet. *Zarfl.*

Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Von *Eugen von Hippel.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Die bisher übliche Behandlung der durch folgende Erblindung prognostisch ungünstigen Stauungspapille bestand in der Anwendung von Jod und Quecksilber und blieb meist erfolglos. Aus dem bisher vorliegenden Material — 221 Fälle in der Literatur — ist zu schliessen, dass die Aussichten für das Sehvermögen günstig sind, wenn in einem relativ frühen Stadium, d. h. bei noch brauchbarem Sehvermögen' operiert wird. Dagegen ungünstige bezw. absolut schlechte, wenn zur Zeit der Operation der Visus schon praktisch unbrauchbar geworden bezw. erloschen ist. Bei Syphilis, dem chronischen Hydrocephalus, dem sogen. Pseudotumor, der Gehirnschwellung, bei Missbildung des Schädels (Turmschädel) ist die Stauungspapille konservativ mit Medikamenten weiter zu behandeln. Die Gefahr der nicht ungefährlichen Operation kann durch folgende Massnahmen gemildert werden: Narkose mit Chloroform, nicht mit Äther, prinzipiell zweizeitiges Verfahren, d. h. zunächst nur Beseitigung eines Knochenstückes, erst einige Tage später Eröffnung der Dura. Kokainisierung derselben, ehe sie durchgeschnitten wird, weil durch Reizung ihrer Nerven das Atemzentrum ungünstig reflektorisch beeinflusst werden kann. Vermeidung aller Erschütterungen des Schädels, d. h. von Hammer und Meissel, ferner jeder brüsken Entleerung grosser Mengen von Liquor, Vermeidung der osteoplastischen Methoden zu Gunsten der einfachen Trepanation mit definitiver Entfernung des Knochenstückes. Unbedingt sofortiger und exaktester Nahtverschluss der Bruchteile, damit der so häufig entstehende Hirnprolaps sicher gedeckt ist. Lumbalpunktion und Balkenstich nach *v. Bramann* zeitigen keine Dauerresultate. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Frühdiagnose und Behandlung der Bronchiektasie. Von *G. Beldau.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Die „*Dittrich*schen Pfröpfe", grauweissliche stinkende Körnchen von Käsekonsistenz, sollen in ein- bis zweiwöchentlichen Intervallen schon zu einer Zeit entleert werden, wo selbst von subjektivem Krankheitsgefühl noch keine Rede ist. Nach des Verf.s 10 jähriger Erfahrung ist die Bronchiektasie im Anfangsstadium sicher zu coupieren durch folgende balsamische Mixtur:

Balsam. Gurjuni 5,0, Bals. Peruvian. 15,0, Alcoh. abs. 10,0, Tinct. Helianth. annui 20,0, Ol. Terebinth. rectif. Myrthol ãã 7,5. D. S. 4 mal täglich 60 Tropfen in Kognak und Milch nach dem Essen — beim Erwachsenen.

Misch.

Zur Therapie der akuten Katarrhe der Nase und des Rachens. Von *Chr. Schmidt.*

Zur Behandlung des akuten Schnupfens. Von *F. Stirnimann.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 52.

Die beiden Autoren, nicht nur Landsleute, sondern auch eins in ihrem heiligen Kampfe gegen den „Pfnüssel", empfehlen beide gegen ihren häufigen und andauernden Peiniger Formalinpräparate, „Coryzol" (aus einer Züricher Fabrik) und Lysoform, letzteres in Mengen von 3—4 Tropfen in die Hohlhand zu verreiben und die entwickelten Formalindämpfe möglichst intensiv einzuatmen. Die ganzen Qualen des modernen „Auch einer" lebt man mit durch, wenn man *St.* klagen hört: „Selbst der grippalen Coryza unterworfen und als Kinderarzt zu deren raschen Beseitigung moralisch gezwungen, habe ich die ganze Reihe der empfohlenen Medikamente durchprobiert" etc. Selbst *Finkelstein* wird auf den nicht ganz 40 Zeilen zitiert! Leider erfahren wir zum Schluss vom Verf., dass sein Verfahren in der Praxis kaum allgemein verwendbar sein wird (wegen der Schmerzhaftigkeit der Formalindämpfe). *Misch.*

Extraktion einer Bohne aus dem linken Bronchus auf bronchoskopischem Wege. Von *J. Cohen.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 49.

Die Operation gelang mit dem neuen *Brüning*schen Bronchoskop, nachdem sie mit dem *Killian*schen missglückt war. *Misch.*

Rezidive von katarrhalischen Lungenentzündungen im Kindesalter. Von *Biagini.* Riv. di Clin. Pediatr. Oktober 1908.

Statistische Arbeit über 576 Fälle von katarrhalischen Lungenentzündungen bei Kindern von 1892 bis heute, in der Klinik von Florenz beobachtet.

Rezidivfälle würden einen niedrigeren Sterblichkeitsprozentsatz ergeben wie primäre Erkrankungen. Bei ersteren beträgt derselbe 9,73 pCt., bei den anderen hingegen 18,79 pCt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich dabei um eine antitoxische Immunität handle. *Ferraris.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über einen Fall von angeborenem Herzleiden. Von *G. Richter.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 45.

Von Interesse ist das Alter der Pat., fast 30 Jahre, trotz häufig eintretender schwerer Störungen seitens des kranken Herzens. Die Diagnose wird vermutungsweise auf Pulmonalstenose mit Persistenz des Ductus arteriosus Botalli gestellt (physikalischer und radiologischer Befund). *Misch.*

Zur Kenntnis der durch Toxolecithide erzeugten Anämie und deren medikamentösen Beeinflussung. Von *J. Morgenroth* und *R. Reicher*. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Analog den Versuchen *Talquists* mit Bothriocephalusextrakten gelang es den beiden Autoren, durch intravenöse Injektion von Kobragiftlecithid bei Kaninchen eine Anämie (ziemlich gleichmässiger Abfall der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins) hervorzurufen. Gleichzeitige Darreichung von Cholesterin per os verhindert ihr Entstehen. Nun enthalten normale Organextrakte (*Korschun* und *Morgenroth*) Isohämolysine, die vielleicht Lecithide sind und die durch normales Serum getrennt werden, und andererseits kommt im Pankreassaft durch Lecithin aktivierbares Hämolysin (*Friedemann*) vor, gegen das Antikörper immunisatorisch gewonnen werden können. Es liegt also die Möglichkeit des Ineinanderspielens von Kombinationen vor, deren Kenntnis für die Theorie und Behandlung der Anämien neue Wege weist. *Noeggerath.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über das Vorkommen von Ulcus duodeni im 1. Dezennium. Von *L. Kuttner*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Besprechung zweier Fälle von Ulcus duodeni an der Hand von Präparaten; das eine stammt von einem 1 Monat alten Säugling, der nach profuser Entleerung „hellroten" Blutes aus dem Darm akut zugrunde gegangen war; Sektion: Kreisrundes, im Durchmesser ca. 5 mm betragendes Geschwür im obersten Dünndarm; das andere von einem 4 Jahre alten Kind. Dies starb, nachdem es mehrere Tage blutige Stühle gehabt hatte, kurz nach reichlichem Bluterbrechen. Sektion: Direkt unterhalb des Pylorus 3 erbsen- bis pfenniggrosse runde Geschwüre bis auf die Serosa, ausserdem „Colitis pseudomembranacea", Nephritis parenchymatosa. Leider wird in beiden Fällen nichts über die Lage der Ulcera zum Pankreaskopf gesagt. Der Nephritis beim 2. Fall, die übrigens histologisch nicht festgestellt ist, wird keine ätiologische Bedeutung beigelegt, ebensowenig der „Colitis pseudomembranacea" und „dem massenhaften Auftreten von Colibazillen im Stuhl" (?). Beide Geschwüre werden als peptische aufgefasst.

Sehr interessant erscheint mir die Diskussionsbemerkung *Finkelsteins*, die, wenn sie richtig wiedergegeben ist, lautet, dass er Duodenalgeschwüre so ausserordentlich häufig bei atrophischen Kindern gefunden hat, dass er geneigt ist, diesen Befund mit der Pädatrophie als solcher in Zusammenhang zu bringen.

Bei ca. 50 (vom pathologischen Institut ausgeführten) Sektionen von Atrophikern, denen ich innerhalb der letzten 3 Jahre beiwohnte, habe ich nur einmal Ulcus duodeni gesehen. *Schelble.*

Die Schwellenwertperkussion des Magens. Von *A. v. Korányi*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. H. 1—3. S. 1.

Unter Anwendung der *Goldscheider*schen Schwellenwertperkussion fand *K.*, dass er die Projektion der Magenblase auf die Bauchwand, die durch

andere Perkussionsmethoden nicht genau bestimmt werden kann, haarscharf feststellen konnte. Je nach der Dicke und Spannung der Bauchwand sind sowohl der optimale Druck des perkutierten Fingers wie die optimale Stärke des Perkussionsstosses etwas verschieden. Die Lage der Magenblase beim liegenden normalen Menschen ist folgende: Nach links reicht die Magendämpfung bis fast an die Milzdämpfung, zwischen beiden ist der tympanitische Perkussionsschall des Colons. Die untere Magengrenze verläuft dann etwas nach rechts von der vorderen Axillarlinie in Rippenbogenhöhe bogenförmig bis zum äusseren Rande des linken Rectus; hier ist ihr tiefster Punkt, der je nach dem Grade der Füllung meist über, selten unter dem Nabel liegt. Die Grenze verläuft dann von dort leicht nach oben gewendet zum äusseren Rande des rechten Rectus, wo sie scharf umbiegt und in der Gegend der rechten Parasternallinie den Rippenbogen erreicht; sie reicht höchstens fingerbreit in das Epigastrium hinein. Gelingt der Nachweis einer Magenblase zu einer Zeit, wo der Magen leer sein soll, so liegt eine motorische Insuffizienz vor, da beim nüchternen Menschen die Magenblase fehlt.

Unter pathologischen Verhältnissen, bei Emphysem, besonders bei Gastroptose und überfülltem Magen reicht die Magenblase unter Umständen ganz in das Epigastrium hinein. Wichtiger noch als die Lage ist die abnorme Grösse der Magenblase: bei Magenektasie, motorischer Insuffizienz und Atonie wird der gewöhnliche Durchmesser von 10 cm bedeutend grösser.

Bogen.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Stieldrehung des linken Ovariums bei zwei Schwestern, $8\frac{1}{2}$ und 7 Jahre alt. Von *J. Roll.* Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1909. S. 13.

In beiden Fällen war die Abführung träge, und so traten in der linken Seite durch Jahre ab und zu Schmerzen auf, die meistens nach Defäkation verschwanden. Bei der Operation wurden auf beiden Seiten vergrösserte kleincystige Ovarien mit abnorm langem Mesovarium und ein abnorm langes S romanum und Mesosigmoideum gefunden. Weil in den zwei Fällen trotz Disposition auf beiden Seiten nur auf der linken Seite Torsion stattgefunden hat, nimmt der Verf. an, dass das verlängerte und mit Fäzes gefüllte S romanum die äussere Ursache der Stieldrehung gewesen ist und gleichzeitig eine nervöse Stase mit den Bedingungen für *Payrs* hämodynamische Torsion verursacht hat. *Julie Kinck.*

Über kindliche Blasentumoren. Von *Rumpel.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Kasuistik. Myxofibrom bei einem 3 jährigen Knaben. Diese Blasengeschwülste sind nur aus dem frühesten Kindesalter bekannt; wahrscheinlich sind sie kongenital. Bei den Myxofibromen soll die Prognose besser wie bei den reinen Myxomen sein. *Misch.*

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus in der Kinderpraxis. Von *E. Pfortner.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Aus den von wirklichster Sachkenntnis getragenen Ausführungen des

Verf.s sei folgendes hervorgehoben: Die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus sind auf die unbedingt notwendigen Fälle zu beschränken; das Urinsediment muss als Wegweiser dienen. Fälle mit Blasen- oder Nierenbeschwerden ohne pathologisches Urinsediment scheiden für cystoskopische Untersuchungen aus, ebenso Hämaturien und Pyurien, bei denen durch die Behandlung fortschreitende Besserung erzielt wird. Beim Mädchen ist Cystoskopie und Ureterenkatheterismus vom vollendeten ersten Jahre an, beim Knaben Cystoskopie vom zweiten, Ureterenkatheterismus vom achten Jahre an möglich. Die cystoskopischen Methoden sind für das Kind gefahrlos, erfordern aber Narkose. *Misch.*

Über Albuminuria provocativa orthostatica. Von *A. W. Bruck.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 44.

Es gelang bei gesunden Kindern durch künstliche extreme Lordosenstellung, indem man sie rücklings z. B. eine Bettlehne umfassen liess, eine Albuminurie zu provozieren, die in Ruhestellung wieder verschwand. Die Experimente sind interessant, weil sie die Bedeutung der *Jehle*schen Untersuchungen bestätigen. Da aber die Eiweissausscheidung auch bei stärkster Lordose nie im Liegen und überhaupt nur bei einem gewissen Prozentsatz der untersuchten Kinder auftrat, zeigen sie auch andererseits, dass *Jehle* zu weit geht, dass man für das Auftreten von Eiweiss nicht ausschliesslich die Lordose verantwortlich machen kann, dass vielmehr bei der orthostatischen Albuminurie noch andere Momente eine Rolle spielen müssen.

Misch.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Fractura radii bei Kindern. Von *Johan Nicolaysen.* Demonstration in medicinsk salskab den 20. Mai 1908. p. 793.

Nachdem *Nicolaysen Königs* Entdeckung, dass die Natur imstande ist, fehlerhaft konsolidierte Frakturen zu korrigieren, erwähnt hatte, demonstrierte er einen Fall von Radiusfraktur bei einem 12 jährigen Knaben. Die Röntgenaufnahmen zeigten, wie die bei der Konsolidation dorsalwärts dislozierte Radiusepiphyse nach 6 Monaten ohne weitere Behandlung in eine ideale Stellung gefunden wurde. *Julie Kinck.*

Die Behandlung der Spina bifida durch subdurale Dauerdrainage am Schädel. Von *P. Paterson.* Lancet. 1908. II. S. 456.

Bei dem zwei Monate alten Kind wurde, als die lokale operative Behandlung der in der Lumbalgegend gelegenen Meningo-Myelocele keinen vollen Erfolg brachte, der Subduralraum am Schädel über einem Scheitelbein eröffnet, die Dura durch Kreuzschnitt geöffnet und ungenäht, die Hautwunde geschlossen. Diese Dauerdrainage führte zu einem Schwinden der Spina bifida-Geschwulst, aber gleichzeitig zum Anwachsen des bereits in leichterem Grade vorhanden gewesenen Hydrocephalus internus. Es wurde eine Dauerdrainage der Ventrikel mittels Katgutfäden vorgenommen, die günstigen Erfolg versprach; drei Wochen danach starb das Kind infolge andauernden Erbrechens, das schon vor den Schädeloperationen bestanden hatte. Für künftige Fälle schlägt Verf. vor, gleich bei der ersten Schädel-

operation eine Dauerdrainage sowohl des Subduralraumes als auch der Ventrikel anzustreben. *Ibrahim.*

Redressement von Fussdeformitäten im Saugapparat. Von *J. Fränkel.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 50.

In der Orthopädie diente der Saugapparat bisher hauptsächlich zur Mobilisierung rheumatischer oder traumatischer Gelenkversteifungen; in der *Bier*schen Klinik wird er jetzt auch für das modellierende Redressement des Klumpfusses verwertet. Da die Stauungshyperämie sich bis auf die Knochen und das Knochenmark erstreckt (*Bier*), ist von vornherein anzunehmen, dass sie auch auf Knochen ihren erweichenden Einfluss ausübt. Durch Röntgenbilder kann der knochenumformende Einfluss des unter Hyperämie sich vollziehenden Redressements belegt werden. Infolge der schmerzstillenden Wirkung der Hyperämie kann das Redressement auch in schwierigsten Fällen ohne Narkose ausgeführt werden. *Misch.*

Erfolge in der Behandlung schwerer Kinderlähmungen. Von *O. Vulpius.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 51.

Ein Dutzend Krankengeschichten und Abbildungen von Kindern, die vordem nur als „Rutscher" und „Handgänger" sich tierisch kriechend fortbewegen konnten, und die nun nach Myo- und Tenotomien, Osteotomien, Arthrodese, Sehnenüberpflanzung etc. etc. sich menschlich selbständig und aufrecht fortbewegen können, zeigen hier mehr als alle Beschreibungen den Segen der modernen Orthopädie. Dass die Methoden nicht nur bei leichten Fällen Erfolge geben, sondern auch bei den schwersten nicht versagen, soll die Veröffentlichung illustrieren. Vielleicht kann man mit einiger Übertreibung aber auch mit derselben Berechtigung sagen, dass die Methoden vielfach gerade bei den schweren Fällen mehr als bei den leichten leisten; wenigstens mag das für die cerebrale Kinderlähmung gesagt sein. Es ist sehr schade, dass man nur immer von den Erfolgen liest, und dass die Autoren nicht auch ihre Misserfolge aufmarschieren lassen. So bleibt einem nur die „persönliche Statistik". Und wenn man dann in der beschränkten Zahl von Fällen von den berufensten Orthopäden von Tenotomie auf Tenotomie vertröstet wird und das Resultat doch minus bleibt und dann die Vorwürfe der Eltern kommen — der Operateur bekommt die ja nicht zu hören —, dann wird man skeptisch und möchte auch für die Sehnenüberpflanzungen bei spastischen Lähmungen wenigstens gesagt sein lassen, was der Verf. für die Nervenplastik geltend macht, dass wir uns hier noch „auf dem Gebiet des Experimentierens befinden". *Misch.*

Die Lokalisation der Neukrümmung und andere Forderungen in der Skoliosenbehandlung. Von *J. Fränkel.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 5.

An kinematographischen Bildern wird hier gezeigt, dass das *Klapp*sche Kriechverfahren nicht nur für die leichten Skoliosen in Betracht kommt, sondern auch für die schweren Fälle, die mehrfachen skoliotischen Krümmungen etc., dass man durch Winkelung oder Steilstellung der Arme, durch Steil- oder Tiefkriechen die Methode individualisieren, die Abbiegungspunkte lokalisieren kann. Und somit scheint die Kritik widerlegt, die man gegen die durch ihre Unabhängigkeit von komplizierten Apparaten wahrhaft soziale Methode erhoben hat. *Misch.*

Schmerzlose Tonsillotomie und Adenotomie unter Chininanästhesie. Von *E. J. Brown.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 496.

Verf. empfiehlt Infiltrationsanästhesie durch 3 prozentige Lösungen von Chininum hydrochloricum zur schmerzlosen Tonsillotomie. Erst wird mit 1 proz. Holocainlösung die Tonsille und deren Umgebung gepinselt, dann die Chininlösung mit einem geringen Adrenalinzusatz in Gaumenbögen und die tieferen Teile der Tonsille eingespritzt. Die Infiltration der Adenoide mit einer speziell gebogenen starken Kanüle ist schwieriger und gelingt weniger vollkommen; doch soll die Adenotomie immer noch weniger schmerzhaft sein, als nach mehrmaliger Pinselung mit einer 20 proz. Cocainlösung. Auch für Nasenoperationen und für die Infiltrationsanästhesie der Haut soll die Chininlösung sehr wirksam sein. *Ibrahim.*

Drei Fälle von Atresia ani mit Rektovaginalfistel. Von *H. J. Whitacre.* The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1908. II. S. 670.

Zwei Fälle wurden operativ geheilt, beim dritten ist die Operation in Aussicht genommen, wenn das Kind das Säuglingsalter überschritten hat. Die operativen Details mögen im Original eingesehen werden, dem 5 Illustrationen beigegeben sind. *Ibrahim.*

Der Gebrauch von künstlichen Sehnen aus Seidenfäden als Ergänzung der Muskel- und Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen des Kindesalters. Von *R. Soutter.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 855.

Empfehlung des bekannten *Lange*schen Verfahrens, dessen Erfolge durch eine Reihe von konkreten Fällen und Abbildungen illustriert werden. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene — Statistik.

Jahresbericht für 1905 über die schulhygienische Literatur Dänemarks. Von *F. Ingerslev.* Leipzig 1906. Wilhelm Engelmann.

Von den vielen interessanten Themen, die hier behandelt worden sind, seien nur einige erwähnt. Über die *Prügelstrafe* in der Schule hat sich eine lebhafte Diskussion entwickelt. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkt, dass die Prügelstrafe notwendig ist und von der Schule nicht entbehrt werden kann.

Gegen die Überhandnahme der *Sportleidenschaft* unter der Jugend hat sich eine Stimme erhoben. Der betreffende Autor meint, dass die Jugend, während sie früher zu wenig Körperbewegung hatte, jetzt zu viel Sport treibe, und dass daher die Allgemeinbildung der studierenden Jugend im Rückgang begriffen sei. Ob man ihm so ganz unrecht geben kann?

Mit den *geistig minderwertigen Schülern* beschäftigen sich mehrere Arbeiten. Als Hauptursache der Minderwertigkeit werden von *Ingerslev* selbst die *adenoiden Vegetationen* bezeichnet.

Schliesslich wird das *Tabakrauchen der Schüler* ausführlich besprochen, das in Dänemark sehr verbreitet zu scheint. Interessant ist, dass über diese Tatsache die Pädagogen und die Hygieniker besser orientiert scheinen als die Kinderärzte. *Niemann.*

Besprechungen.

Geschichte der Methodik der künstlichen Säuglingsernährung. Nach medizinisch-, kultur- und kunstgeschichtlichen Studien. Von *Hermann Brüning*. Stuttgart 1908. F. Enke. 132 S.

Auf den im Titel angegebenen Wegen hat der Verf. die Geschichte der künstlichen Ernährung uns erschlossen. An der Hand hübscher Illustrationen zeigt er uns, dass die älteste bildliche Darstellung der künstlichen Ernährung (direkte, d. h. Ernährung menschlicher Säuglinge am Euter lebender Tiere) aus altägyptischer Zeit stammt.

Diese „direkte" künstliche Ernährung wurde seitdem — wie aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht — bis ins 19. Jahrhundert häufiger geübt. Selbst in allerletzter Zeit (*Brüning*) wurden diese Versuche wieder aufgenommen, ohne dass sie mehr ergaben als das, was *Manchamps* einst in den Worten ausdrückte „la vache n'est plus pour nouvoir un enfant, que la femme pour nouvoir un veau".

Anschaulich werden ferner Schnuller und Sauggefässe von der ältesten Zeit bis zur Moderne uns vorgeführt. Und auch über die Qualität der Säuglingsnahrung von ehedem werden wir orientiert; von der 7. Lebenswoche an wird z. B. einmal „ein Löfflein oder Gläslein voll reines, aber nicht zu starkes Bier zur Erfrischung und Erquickung empfohlen".

Allen, die Sinn für kulturhistorische Dokumente haben, sei die verdienstvolle Studie *Brünings* warm empfohlen. *Ludwig F. Meyer.*

Sexualleben des Kindes. Von *A. Moll*. Berlin 1908. Hermann Walther. 313 S. Mk. 5.—.

Molls Buch ist die erste wissenschaftliche Monographie eines Gegenstandes, der für Ärzte, Lehrer, Richter, ja für alle Eltern die grösste praktische Wichtigkeit besitzt.

In 9 Kapiteln werden nach einer geschichtlichen Einleitung die Geschlechtsorgane und der Geschlechtstrieb, die Geschlechtsunterschiede in der Kindheit, Symptomatologie, Pathologie, Ätiologisches und Diagnostisches, Bedeutung des Sexuallebens des Kindes, das Kind als Objekt sexueller Handlungen und endlich die sexuelle Erziehung eingehend besprochen.

Überall wird tatsächlich Gefundenes von theoretischer Lehrmeinung sorgfältig gesondert; die Anschauung der älteren Autoren vorsichtigkritisch gewertet und durch eigene Beobachtungen und Ansichten *Molls* ergänzt.

Unter den Fortschritten, die wir *Moll* selbst verdanken, sei die — allerdings schon aus früheren Publikationen bekannte — Analyse des

Geschlechtslebens hervorgehoben. *Moll* scheidet die „Detumeszenzerscheinungen" von den „Kontrektationsprozessen", d. h. die peripheren Erscheinungen an den Genitalien von der „Annäherung", den Vorgängen also, die das Weib zum Manne führen. Diese beiden Komponenten, die bei geschlechtsreifen Menschen meist nur noch künstlich zu sondern sind, treten in der Kindheit — wie in gewissen pathologischen Fällen — getrennt auf und lassen sich einzeln, sowie in ihrer allmählichen Verschmelzung studieren. Merkwürdig ist dabei, dass abweichend von der phylogenetischen Entwicklung, in der die Detumeszenzerscheinungen als die ursprünglicheren gelten, beim Kinde zunächst Kontrektationsprozesse auftreten und zwar bereits gegen Ende der ersten Kindheitsperiode, die *Moll* bis zur Vollendung des 7. Lebensjahres rechnet. Sie sind in ihren ersten Anfängen von den übrigen Sympathiegefühlen des Kindes noch nicht immer scharf zu trennen, kennzeichnen sich aber späterhin deutlich durch ihren Übergang in Detumeszenzerscheinungen. Diese wiederum beginnen im allgemeinen schon in der ersten Hälfte der zweiten Kindheitsperiode, also mit 8 oder 9 Jahren, und entwickeln sich allmählich von der Erektion, den Ejakulationsbewegungen, dem samenfreien Ejakulat bis zur samenhaltigen Ejakulation und der sich anschliessenden Wollustakme.

Für den Kinderarzt ist es interessant, dass *Moll* die sexuelle Deutung des Lutschens, gewisser wiegender Bewegungen des Säuglings u. s. w. ablehnt oder für unbewiesen hält.

Parallel der Entwicklung des Geschlechtslebens im engeren Sinne geht die äussere körperliche Umgestaltung, das allmähliche Auftreten morphologischer Reifezeichen.

Die Störungen der sexuellen Entwicklung zeigen sich sowohl darin, dass die Erscheinungen der Reife teils verspätet, teils verfrüht auftreten — Menstruationen drei Monate alter kleiner Mädchen nimmt *Moll* als durch einwandfreie Berichte beglaubigt an! Andere Störungen der sexuellen Entwicklung betreffen die Perversionen, deren Entstehung, eine heute viel diskutierte Frage, in verschiedener Weise möglich ist: der Anlage kommt eine bedeutende Rolle dabei zu; teils ist sie so stark, dass sie sich auch ohne wesentliche äussere Einwirkung entwickelt, teils gehören gewisse äussere Erlebnisse (sexuelle Traumen) dazu, um sie zu wecken und zur Entwicklung zu bringen. In anderen, recht vielen Fällen handelt es sich einfach um Verführung und Nachahmung, wie sie in Kadettenhäusern, Pensionaten, auf Schiffen beobachtet wird. Besonders gefährdet durch Verführung ist das Alter des sogenannten „undifferenzierten Geschlechtstriebes", wie es der Berliner Psychologe *Max Dessoir* beschrieben hat, d. h. diejenige Periode, die dem neutralen Alter folgt und die dem vollkommen differenzierten und auf das andere Geschlecht gerichteten Triebe vorausgeht, und in welcher gleichgeschlechtliche Neigungen und Anklänge an andere Perversionen nicht selten vorübergehend auftreten.

Die Onanie in den Entwicklungsjahren betrachtet *Moll*, in mässigen Grenzen betrieben, kaum als gefährlich; und selbst Exzesse auf diesem Gebiete führen höchstens zur allgemeinen Neurasthenie oder zur psychischen Impotenz, nicht aber zu all den gefährlichen Geistes- und Nervenkrankheiten, die man früher auf die sogenannten Jugendsünden zurückgeführt

hat. Mit Recht macht *Moll* darauf aufmerksam, dass manche nervösen Zustände bei ehemaligen Onanisten nicht Folgen der Onanie, sondern Folgen der *Angst* vor deren angeblicher Gefährlichkeit sind.

Auch die *Freud*sche Theorie, die bekanntlich Hysterie, Neurasthenie, Angst- und Zwangszustände ausschliesslich oder ganz vorwiegend auf sexuelle Erlebnisse zurückführt, weist *Moll* ab und hält *Freuds* Krankengeschichten nicht für beweisend: „*Freud* und seine Anhänger legen nach meinem Eindruck *Freuds* Theorie den Krankengeschichten, nicht aber die Krankengeschichten der Theorie zugrunde."

In der wichtigen Frage der sexuellen Erziehung schliesst *Moll* sich den heute üblichen Aufklärungstendenzen an, ohne den Wert dieser Aufklärung zu überschätzen. Ihre Gefahr will er dadurch mildern, dass die objektive Belehrung über die biologischen Vorgänge im Naturkundeunterricht streng gesondert wird von der Aufklärung über das individuelle persönliche Geschlechtsleben des einzelnen, die eben nur von einer Vertrauensperson, dem Arzt oder der Mutter, im vertraulichen Gespräch gegeben werden kann. Die Aufklärung über die Gefahr der Geschlechtskrankheiten soll am besten von ärztlicher Seite bei der Schulentlassung erfolgen (!). Besondere Vorsicht ist bei der Aufklärung über die Onanie geboten: „Unter *keinen Umständen kann es gebilligt werden, dass die Schule 12 jährige Mädchen und 13 jährige Knaben über die Gefahr der Onanie unterweist.*" *Moll* fürchtet nämlich, dass hierdurch das Interesse und damit die Neigung der Kinder erst recht geweckt werden könnte. Dieser Gefahr kann man nach Erfahrung des Referenten am besten dadurch vorbeugen, dass man schon 9—10 jährigen Kindern das Spielen und Manipulieren an den Geschlechtsteilen als äusserst unsauber und schädlich hinstellt. Diese früh erworbenen Vorstellungen prägen sich tief ein und entfalten tatsächlich späterhin eine gewisse hemmende Wirksamkeit besonders in denjenigen Fällen, in welchen die Kinder nicht infolge tatsächlich erwachter sexueller Bedürfnisse, sondern mehr infolge äusserer Verführung zur Onanie kommen. Unter den sonstigen Mitteln, eine vorzeitige Entwicklung des Geschlechtstriebes zu verhindern, führt *Moll* körperliche Abhärtung, Anstrengung u. s. w. an, nicht aber, wie der Kinderarzt wohl erwarten würde, eine sogenannte blande Diät. „*Dass Fleischnahrung oder bestimmte andere Nahrungsmittel das Geschlechtsleben vorzeitig entwickeln, ist durch nichts bewiesen.*"

Mag man auch in manchen Einzelheiten anderer Meinung sein als der Verfasser, so ändert das natürlich nichts am Wert des Buches, dessen reicher Inhalt sich im Rahmen dieses Referats teilweise nicht einmal streifen liess; z. B. das Kapitel von den sexuellen Vergehungen an Kindern, die Beziehungen zwischen Körperstrafen und Geschlechtsleben, die Gefahr der sexuellen Phantasie jugendlicher Zeuginnen vor Gericht u. s. w.

Molls Buch ist eine wertvolle Bereicherung der kinderpsychologischen Literatur.

Fürstenheim.

XIII.

Bemerkungen über die neuen Vorschriften zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Schulen.

Über die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen.[1])

Von

Dr. R. SCHULTZ,
städtischer Schularzt in Berlin.

Während der Vorbereitungen zu einer Besprechung des Ministerialerlasses vom 9. Juli 1907, betreffend die Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Schulen, erhielt das vorgesetzte Thema eine Verschiebung durch das zufällige Einsetzen einer grösseren Diphtherie-Epidemie in Berlin, die sich auch in den vom Vortragenden schulärztlich beobachteten Schulen bemerkbar machte. Die Bearbeitung der hierbei gemachten Beobachtungen wurde Veranlassung, die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen zum Hauptthema der Besprechung zu wählen, während aus dem Inhalt des erwähnten Ministerialerlasses nur einige Punkte hervorgehoben werden sollen.

Als gesetzliche Grundlage für die Bekämpfung der Infektionskrankheiten sind an Stelle des Regulativs vom Jahre 1835 zwei neue Gesetze getreten: das Reichsgesetz betreffend die Bekämpfung der gemeingefährlichen Krankheiten vom 30. VI. 1900 und das preussische Gesetz betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. VIII. 1905. Letzteres behandelt von Krankheiten, die für die schulärztliche Tätigkeit in Betracht kommen, besonders Diphtherie, Scharlach, Typhus, Körnerkrankheit, während Masern aus der gesetzlichen Behandlung ausgelassen wurden.

Ersteres Gesetz befasst sich mit den Schulen in seinem § 16: „Jugendliche Personen aus Behausungen, in denen Erkrankungen

[1]) Nach einem Vortrag gehalten in der Freien schulärztlichen Vereinigung in Berlin.

vorgekommen sind, können zeitweilig vom Schul- und Unterrichtsbesuche ferngehalten werden. Hinsichtlich der sonstigen für die Schulen anzuordnenden Schutzmassregeln bewendet es bei den landesrechtlichen Bestimmungen," eventuell in § 19, Abs. 1: „Für Gegenstände und Räume, von denen anzunehmen ist, dass sie mit dem Krankheitsstoffe behaftet sind, kann eine Desinfektion angeordnet werden," Bestimmungen, derer sich wieder das preusische Gesetz an geeigneter Stelle bedient.

Diese Gesetze nehmen also nur einzelne Punkte aus der Bekämpfung der Ausbreitung ansteckender Krankheiten heraus.

Die Vorschriften für die Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Schulen waren bisher gegeben in der Ministerialverordnung vom 14. Juli 1884 und einzelnen späteren Ergänzungen. Sie sind in einem früheren Vortrage von mir, abgedruckt in der Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1905, in unserer Versammlung zur Besprechung gekommen. Durch den Ministerialerlass vom 9. Juli 1907 sind diese Bestimmungen aufgehoben und durch neue ersetzt worden in der *Anweisung zur Verhütung der Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Schulen*. Es sei mir gestattet, einige Bestimmungen, die mir von Wichtigkeit erscheinen, hervorzuheben.

1. Über die Meldungen. Hierüber bestimmt § 4, Abs. 2: „Die Ortspolizei-Behörden sind angewiesen, von jeder *Erkrankung* eines Lehrers oder Schülers an einer der im Abs. 1 genannten Krankheiten, also besonders Diphterie, Scharlach, Typhus, welche zu ihrer Kenntnis gelangen, dem Vorsteher der Anstalt unverzüglich Mitteilung zu machen." § 5, Abs. 2: „Die Ortspolizei-Behörden sind angewiesen, von jeder Fernhaltung einer Person vom Schul- oder Unterrichtsbesuche — *gesunde* Lehrer und Schüler aus Behausungen, in denen Erkrankungen an einer der in § 3a genannten Krankheiten vorgekommen sind, § 5, Abs. 1 — dem Vorsteher der Schule unverzüglich Mitteilung zu machen." Die Meldung an die Schulen ist also auf die Ortspolizei-Behörde übertragen. Hierin liegt meines Erachtens eine wichtige und nützliche Änderung. Der Erfolg unserer Abwehrmassregeln hängt in erster Linie ab von der Genauigkeit der Krankheitsmeldungen an die Schulen. Diese Meldung war bisher den Eltern überlassen worden. Nach dem preussischen Gesetz vom 28. August 1905 sind jetzt alle Erkrankungsfälle von Scharlach, Diphtherie, Typhus, Genickstarre von dem behandelnden Arzt der Polizeibehörde anzuzeigen. Diese ist also in der Lage, alle ärztlich gemeldeten

Krankheitsfälle der Schule zur Kenntnis zu bringen. Will die Ortspolizei-Behörde die Meldungen in der vorgeschriebenen Weise, also jede Fernhaltung auch der gesunden Personen vom Schulbesuche — aus Behausungen, in denen Erkrankungen an einer der in § 3a genannten Krankheiten vorgekommen sind — erstatten, dann muss sie aber auch Nachforschungen über die vom Schulbesuch auszuschliessenden Angehörigen der Erkrankten anstellen. Dieser Punkt bedarf noch einer Regelung. In Berlin erhält die Polizeibehörde keine ärztliche Benachrichtigung darüber, welche gesunde Personen aus Behausungen, in denen eine der in § 3a genannten Krankheiten vorgekommen ist, nun vom Schulbesuch auszuschliessen sind. Es erscheint fraglich, ob die Polizeibehörde zu solchen Nachforschungen die richtige Stelle ist. Diese Nachforschungen wären eine geeignete Aufgabe für die *Gesundheitsämter*, deren Einrichtung hoffentlich nicht in all zu weiter Ferne liegt.

An zweiter Stelle mache ich darauf aufmerksam, dass entsprechend den Bestimmungen des preussischen Gesetzes die *Masern* aus der Gruppe 3a in die Gruppe 3b herüber genommen wurden.

Es brauchen demnach gesunde Angehörige von Masernkranken nicht mehr vom Schulbesuch ferngehalten werden.

Ist nun diese Änderung eine berechtigte? Ganz gewiss nicht. In einer besonderen Arbeit — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907 — habe ich in ausführlicher Weise nachgewiesen, dass die Masern in Berlin durch die Schulen eine gewaltige Ausbreitung erfahren. Ich habe an einer Reihe von Beispielen gezeigt, dass die Masern in unseren Schulen durch anscheinend Gesunde eingeschleppt und durch diese schon vor dem Ausbruch des Exanthems, bevor die Erkrankung den Schulbesuch hindert, in explosiver Weise verbreitet werden. Ist erst ein Masernfall eingeschleppt, dann stehen wir der weiteren Verbreitung fast machtlos gegenüber. Wir müssen also die Einschleppung des 1. Krankheitsfalles zu vermeiden suchen.

Von diesen ersten Krankheitsfällen sind sicher eine Anzahl, die sich bei ihren erkrankten Geschwistern infiziert haben und nun, anscheinend noch gesund, im Prodromalstadium die explosive Ausbreitung in der Klasse verschulden. Daher muss unbedingt die Forderung gestellt werden, dass die Geschwister von Masernkranken aus der Schule bleiben.

Es ist freilich nicht eine Ausschliessungszeit von 4 Wochen erforderlich; es genügt das Fernbleiben für 14 Tage, in welcher Zeit bei den Disponierten die Masern zum Ausbruch gekommen sind.

Es ist daher unbedingt eine Bestimmung folgenden Inhalts notwendig: *Gesunde Schüler aus Behausungen, in denen eine Masernerkrankung vorgekommen ist, müssen für 14 Tage nach dem Beginn dieser Erkrankung vom Schulbesuch ferngehalten werden.*

Ganz unerlässlich ist eine solche Bestimmung für die untersten Klassen, die ja besonders durch die Masern gefährdet sind.

3. Die Bestimmungen über die Wiederzulassung der vom Schulbesuch Ferngehaltenen sind dieselben, wie in der alten Verfügung. Für Diphtherie ist keine Frist angegeben. Dieser Punkt wird im 2. Teil der Arbeit noch eine besondere Besprechung erfahren.

4. mache ich noch auf den § 17 aufmerksam: Die vorstehenden Vorschriften finden auch auf *Erziehungsanstalten, Kleinkinder-Bewahranstalten, Spielschulen, Warteschulen, Krippen und dergleichen* entsprechende Anwendung.

Dieser Punkt ist von erheblicher Wichtigkeit. Die Gefahr der ansteckenden Krankheiten, z. B. in den Spielschulen, ist sicher eine bedeutende wegen der grossen Zahl disponierter Individuen des jüngeren Alters und der geringen Widerstandsfähigkeit dieser Individuen gegenüber dem Angriff der Infektionskrankheiten.

Ich möchte glauben, dass diese Veranstaltungen durchaus noch einer genügenden sanitätspolizeilichen Überwachung entbehren. Ich halte für erforderlich: Beaufsichtigung aller Institutionen ausser der Schule, bei denen eszu einer regelmässigen Ansammlung von Kindern nicht schulpflichtigen und schulpflichtigen Alters ausser der Schule in geschlossenen Räumen kommt, Meldung ansteckender Krankheiten an diese Institute durch die Ortspolizei-Behörde, besser noch durch ein Gesundheitsamt, welch letzteres durch die ärztlichen Meldungen und eigenen Nachforschungen von den vorgekommenen Krankheitsfällen, soweit sie die Kinder der genannten Institutionen berühren, unterrichtet ist. Beaufsichtigung der Massregeln gegen die Weiterverbreitung, des Ausschlusses der Erkrankten und ihrer gesunden Angehörigen, des Schlusses dieser Anstalten bei vermehrtem Auftreten von ansteckenden Krankheiten usw.

Alle diese Veranstaltungen bedürfen sicher einer ebenso gründlichen Beaufsichtigung mit Rücksicht auf die Infektionskrankheiten, wie sie von den Volksschulen verlangt wird.

Schliesslich will ich noch auf eine Änderung in der Verfügung betreffend den *Keuchhusten* hinweisen, hauptsächlich um im Anschluss daran auf die Gefahren des Keuchhustens aufmerksam zu machen. Nach der alten Verfügung soll der Keuchhustenkranke solange aus der Schule bleiben, wie der Husten krampfartig auftritt; nach der neuen Verfügung sind Keuchhustenkranke während der Dauer ihrer Erkrankung vom Schulbesuch auszuschliessen. Aber ist damit zur Abwehr der Keuchhustenausbreitung genug geschehen?

Es kann nicht dringend genug darauf aufmerksam gemacht werden, dass der Keuchhusten die verderblichste Kinderinfektionskrankheit ist. Die Sterblichkeit an Keuchhusten übertrifft sowohl die Sterblichkeit an Masern, wie die des gefürchteten Scharlachs und der gefürchteten Diphtherie (siehe die Kurven in Schule und Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907).

Allerdings, wenn wir die Angaben der Statistiker durchsehen, finden wir, dass es nicht die Kinder des schulpflichtigen Alters sind, die an Keuchhusten sterben, sondern die meisten Opfer erfordern die ersten Lebensjahre.

Z. B. im Jahre 1905 starben in Berlin

an Masern	418	Personen
an Scharlach	428	,,
an Diphtherie	310	,,
an Keuchhusten	440	,,

Von den letzten 440 starben im Alter von

0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7
222	155	44	13	9	5	1

also 84 pCt. im 1. und 2. Lebensjahre.

Aber ich habe bei meinen Beobachtungen über die Masernerkrankungen schon ganz besonders hervorgehoben, dass für die Masern ein unzweifelhafter Zusammenhang der Erkrankungsfälle des schulpflichtigen Alters mit denen der jüngeren Jahre bestehen muss und damit auch mit der hohen Sterblichkeit der jüngeren Jahre. Können wir bei Keuchhusten einen solchen Zusammenhang mit Bestimmtheit leugnen? Es ist im Gegenteil zu erwarten, dass die Kinder des 1. Lebensjahres bei ihrer geringen Beweglichkeit ihre tödliche Erkrankung an Keuchhusten sicher auf dem Umwege über die älteren erkrankten Geschwister und Verkehrsgenossen akquiriert haben. Welchen *Erkrankungsziffern* nun die genannten *Todeszahlen* der verschiedenen Altersstufen

entsprechen, das kann niemand wissen, da Keuchhusten nicht meldepflichtig ist.

Es ist sehr wohl möglich, dass die Erkrankungen und Todesfälle der jüngeren zahlreichen und selten tödlich endenden Erkrankungen der älteren Jahrgänge und auch des schulpflichtigen Alters ihren Ursprung verdanken. Eigene Beobachtungen lassen darauf schliessen, dass die Keuchhustenerkrankungen in den untersten Klassen der Schulen durchaus nicht gering an Zahl sind. Jedenfalls ist es wohl möglich, dass die Ausbreitung des Keuchhustens unter den Kindern, die die Schulen oder die Kinderschulen, Kindergärten etc. besuchen, die Quelle der Erkrankungen und zahlreichen Todesfälle der Jüngsten ist, und dass damit die Bekämpfung der Keuchhustenmortalität besonders bei der Überwachung der genannten Institutionen einzusetzen hat. Der mörderische Effekt dieser Krankheit dürfte wohl energischere Massnahmen erheischen, als sie bisher zur Anwendung kamen.

Einführung der ärztlichen Meldepflicht; kein Desinfektionszwang, der die Zahl der Meldungen wesentlich beeinträchtigen würde; *Ausschluss der Keuchhustenkranken vom Besuch aller Institutionen, in denen Kinder schul- und vorschulpflichtigen Alters in grösserer Zahl regelmässig zusammenkommen; Ausschluss der gesunden Geschwister Keuchhustenkranker vom Besuch dieser Institutionen, wenigstens für eine gewisse Karenzzeit; Überwachung dieser Sicherheitsmassregeln durch eine geeignete Behörde, am besten durch ein Gesundheitsamt*, sind Massregeln, die zu verlangen sind, wenn man bedenkt, dass man in derselben Weise gegen Krankheiten, die weniger mörderisch, z. B. Scharlach und Diphtherie, vorgeht.

Als Resultat unserer Betrachtungen können wir hervorheben:

1. Die sanitätspolizeiliche Überwachung der Kinderinfektionskrankheiten erfolgt am besten durch eine besondere Behörde: das Gesundheitsamt. Dieses empfängt die ärztlichen Meldungen, übermittelt sie den Schulen und ähnlichen Institutionen und verfolgt die Ausführung weiterer Schutzmassregeln.

2. Gesunde Geschwister Masernkranker dürfen für 14 Tage die Schule nicht besuchen.

3. Die Institutionen, die ausser der Schule zu regelmässigen Kinderansammlungen führen, wie Spielschulen, Kindergärten, Kindervolksküchen etc. bedürfen einer gründlichen sanitätspolizeilichen Überwachung.

4. Gegen den Keuchhusten ist mit schärferen sanitätspolizeilichen Massregeln vorzugehen wie bisher.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der *Diphtherie* über.

Es soll zuerst im allgemeinen der Einfluss der Schule auf die Ausbreitung der Diphtherie erörtert, demnächst die eigenen schulärztlichen Beobachtungen über eine im Winter 1907/08 in Berlin zum Ausbruch gekommene Diphterie-Epidemie mitgeteilt werden. An dritter Stelle soll ein Überblick über die Ergebnisse der bakteriologischen Forschungen mit besonderer Berücksichtigung der für die Schulhygiene wichtigen Punkte folgen und schliesslich die Massregeln zur Besprechung kommen, die sich für die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen ergeben.

Der Einfluss der Schule auf die Ausbreitung der Diphtherie ist verschieden beurteilt worden. *Flügge* z. B. in einer Arbeit über die Diphtherie in Breslau kommt zu dem Ergebnis, dass der Schule nur ein geringer Einfluss zukomme. Andere Autoren, z. B. *Heubner*, glauben bestimmt, einen Einfluss der Schule nachweisen zu können. Auch die Versuche aus regelmässigen zeitlichen Schwankungen der Epidemien auf statistischem Wege Aufschluss über die Einwirkung der Schule zu erhalten, kommen zu verschiedenem Resultat. Es soll auf diese Beweiswege hier nicht näher eingegangen werden. Das zugrunde gelegte Beobachtungsmaterial stützt sich in allen Fällen auf die Krankheits- wie Todesmeldungen. Die Mangelhaftigkeit, besonders der ersteren, lässt vielleicht eine sichere Entscheidung nicht zu. Die Ergebnisse der bakteriologischen Forschungen lassen diese Mangelhaftigkeit, die auch ohne Berücksichtigung derselben eine unbestrittene war, noch in viel hellerem Lichte erscheinen.

Schon durch blosse Überlegung ergibt sich, dass der Einfluss der Schule auf die Ausbreitung der Diphtherie ein erheblicher sein muss.

Es ist nicht zu bezweifeln, und wir werden noch ausführlicher darüber zu sprechen haben, dass die Träger des Infektionsstoffes, des Diphtheriebazillus, im Beginn einer schweren Erkrankung oder in der Rekonvaleszenz, sei es als nur leicht Erkrankte mit oder ohne Schulversäumnis oder als anscheinend gesunde Bazillenträger die Schule besuchen können. Die Folge muss sein, dass eine grosse Zahl von disponierten Individuen der Ansteckung ausgesetzt ist. Und die Berührung in der Schule, besonders in den einzelnen Klassen, ist doch gewiss eine so intensive, dass eine Übertragung unvermeidlich ist.

Das enge Zusammensein, grösstenteils in geschlossenen Räumen, bietet viele Übertragungsmöglichkeiten. Die Schüler sprechen sich an, husten sich an; gemeinschaftliches Spiel, die gemeinschaftliche Benutzung von Gegenständen und Schulutensilien, von Trinkbechern geben den Disponierten reichlich Gelegenheit, *frischen* Infektionsstoff in sich aufzunehmen. Da kann natürlich eine Übertragung nicht ausbleiben.

Aber die Schule hat für die Ausbreitung der Diphtherie noch eine andere erhebliche Bedeutung. Jedes Kind hat ausserhalb der Schule einen bestimmten Bekanntenkreis; es kommt im allgemeinen immer mit einer bestimmten Anzahl von Kindern in Berührung, mit dem einen häufiger, mit dem anderen seltener; immerhin ist dieser Kreis ein ziemlich begrenzter. Leidet ein Kind an Diphtherie, so wird es ausserhalb der Schule diesen Kreis in grösserem oder geringerem Grade einer Infektion aussetzen. Je nach der Zahl der Disponierten und der Intimität der Berührung wird die Zahl der Infizierten eine verschiedene sein. Immer ist die Ausbreitungsmöglichkeit eine ziemlich begrenzte.

Anders wenn *in einer Schule* eine Diphtherie sich einmal ausbreitet. Es wird dann die Krankheit in viel erheblicherem Masse in neue infektionsfähige Kreise gebracht, wie bei Ausbreitung der Infektion ausserhalb der Schule. Bei den Berliner Volksschulen finden sich Schüler in einer Klasse zusammen aus räumlich getrennten Teilen eines Stadtteils; sie wohnen in verschiedenen Strassen rings um die Schule, die gewissermassen ein Zentrum bildet. Die Wirkung der Schulinfektion ist eine explosive. Es werden Kreise in den Bereich der Infektion gezogen, die ausserhalb der Schule kaum noch eine Berührung mit einander haben. Es ist klar, dass durch dieses Verhalten die Ausbreitungsmöglichkeit auf eine breitere Basis gestellt wird, der Umfang der Ausbreitung viel erheblicher sein muss, als bei Erkrankung von Nichtschulpflichtigen.

Einen ähnlich günstigen Boden für eine weitere Ausbreitung einer Epidemie wie die Schule müssen natürlich auch alle anderen regelmässigen Kinderansammlungen bieten, ich nenne den Stotterunterricht, der Schüler verschiedener Schulen vereinigt, den Konfirmationsunterricht, den Religionsunterricht der katholischen Schüler, die Kindervolksküchen, die Kinderhorte, von den Instituten für nichtschulpflichtige Kinder die Krippen, Kindergärten, Spielschulen. Sie alle müssen, wenn die Diphtherie sich in ihnen einmal ausbreitet, eine ähnlich explosive Wirkung entfalten.

Darin müssen sie gegenüber den Schulen zurückstehen, dass die Zahl der Teilnehmer und die Zeit des Beisammenseins nicht eine so grosse ist, wie bei den Schulen infolge der allgemeinen Schulpflicht.

Nicht zu verschweigen ist, dass unter Umständen auch die Ausbreitung der Haus- und Familieninfektionen einmal eine besonders grosse werden kann. Ich kenne in Berlin eine Häusergruppe, einem Verein gehörend, die von 195 Mietern bewohnt wird. Für die Kinder sind gemeinsame Spielplätze, gemeinschaftliche Festlichkeiten, ein eigener Kindergarten vorhanden. Kein Wunder, wenn die Bewohner über so viele Infektionskrankheiten unter den Kindern klagen. — In Grossstädten wird man solche unglücklichen Verhältnisse nicht selten finden.

Will man den Versuch machen, die Verbreitung einer Diphtherie-Epidemie zu verfolgen, so bedürfen alle die gedachten Momente einer besonderen Beachtung, ebenso wenn man Massregeln gegen die Ausbreitung einer Epidemie treffen will.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Beobachtungen über.

Im 1. Vierteljahr des Wintersemesters 1907/08 wurde aus einzelnen Schulen eine bedeutend vermehrte Zahl von Diphtheriemeldungen erstattet.

Es entsprach dies einer Steigerung der Diphtheriefälle, wie sie sich auch bei den polizeilichen Meldungen fand.

Während wir in den letzten Jahren und auch in den drei ersten Vierteln des Jahres 1907 verhältnismässig wenig Diphtheriemeldungen hatten, fand im letzten Jahr eine erhebliche Zunahme statt.

Nach *Lennhof* (Med. Reform 1908, S. 97) wurden im

1. Vierteljahr	1907	104	
2. ,,	1907	89	
3. ,,	1907	68	(Einfluss der grossen Ferien!)

im 4. dagegen 208, d. h. doppelt so viel wie im 1. Vierteljahr, 3 mal so viel wie im 3. Vierteljahr Sterbefälle an Diphtherie gemeldet.

Ich habe nun die Diphtherie-Erkrankungen in der 183. und 196. Schule, die beide ein gemeinsames Schulgebäude haben, und in der 285. Gemeindeschule verfolgt. In der 55. Gemeindeschule schien auch eine grössere Zahl von Diphtheriemeldungen stattgefunden zu haben, in den übrigen 4 Schulen nur eine ganz geringe.

Die 3 genauer beobachteten Schulen haben 57 Klassen. Ich bin nun in sämtliche 57 Klassen gegangen und habe an der

Hand der Versäumnisliste, ferner durch Befragen der Klassenlehrer und Schüler alle Erkrankungen an Diphtherie, jeden Ausschluss von Schülern wegen Diphterie-Erkrankung von Geschwistern und sämtliche Schulversäumnisse wegen Halserkrankung festgestellt, von Anfang Oktober bis zu den Weihnachtsferien.

Es wurden auch die Halsentzündungen in den Kreis der Sammlung gezogen, weil nach den Erfahrungen der Praxis, wie nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, nicht zu bezweifeln ist, dass unter leichten Halsentzündungen sich manche befinden, die durch den Diphtheriebazillus verursacht sind und für die Ausbreitung der Diphtherie dieselbe Bedeutung erlangen können wie die schweren Fälle, ja, wie wir sehen werden, einen noch grösseren.

Nach einer neuen Verfügung der Berliner Schuldeputation sollen bei allen Schulversäumnissen wegen ansteckender Krankheit die verursachenden Krankheiten mit in die Versäumnisliste eingetragen werden.

Das ist nun in verschiedenem Masse, im ganzen mit guter Genauigkeit, geschehen.

Ebenso wurden die Halsentzündungen mit verschiedener, etwas geringerer Genauigkeit eingetragen, am besten in der 196. Schule, aber auch hier in einzelnen Klassen verschieden. Sicher war die Zahl der Halserkrankungen noch eine grössere als festgestellt werden konnte.

In der 183. Schule waren Erkrankungen an Diphtherie aufgetreten:

Diphtherie.	9.—31.	X.	1907	21	Sa. 30. Ostern 1905—1907 im ganzen nur 9.
	1.—30.	XI.	,,	8	
	1.—22.	XII.	,,	1	

Ausschluss wegen Erkrankung von Geschwistern:

X.	4	Sa. 12.
XI.	4	
XII.	4	

Wegen Halsentzündung fehlten:

X.	18	Sa. 73 Schüler.
XI.	22	
XII.	33	

196. Schule:

Diphtherie:	X.	4	Sa. 12.	1905—1907 im ganzen 18 Diphtheriefälle, darunter 1 Epidemie von 8 Fällen.
	XI.	4		
	XII.	4		

Geschwister Diphtherie:

X.	1	Sa. 5.
XI.	4	
XII.	0	

Halsentzündungen:

X.	28	Sa. 111.
XI.	52	
XII.	31	

285. Schule:

Diphtherie:	X.	3	Sa. 4
	XI.	1	
	XII.	0	

Geschwister Diphtherie:

X.	3	Sa. 4.
XI.	1	
XII.	0	

Halsentzündungen:

X.	7	Sa. 27.
XI.	13	
XII.	7	

Die 183. Schule war also durch Diphtherie am allermeisten betroffen, durch Halsentzündungen die 196. Schule. Man wird wohl zugeben, dass die Zahl der Halsentzündungen eine auffallend grosse war.

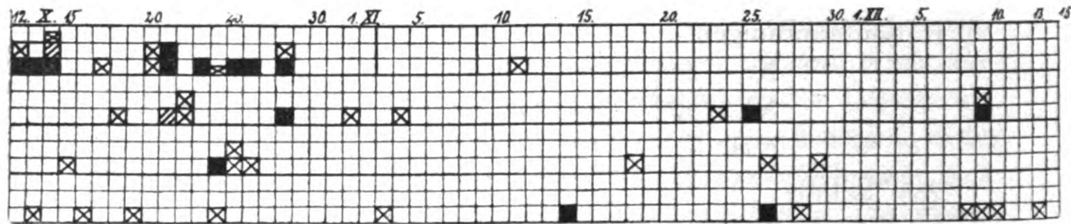
Verfolgt man den zeitlichen Verlauf der Diphtherie-Erkrankungen, so findet man ein regelloses Hin- und Herspringen in den einzelnen Strassen; am meisten war die Triftstrasse betroffen, aber zeitlich und örtlich getrennt.

Was die Klassenverteilung anbetrifft, so kamen in der 183. Schule mit 20 Klassen in 15 Klassen Diphtherieerkrankungen vor.

1905—1907 in 8 Vierteljahren nur in 9 Klassen. Es waren als an Diphtherie erkrankt gemeldet:

In der 1. Klasse	8 Schüler,	1 Lehrer.	
7. O.- „	4	„	
2. O.- „	3	„	
6. M.- „	3	„	
5. O.- „	2	„	
2. M.- „	2	„	
in 9 Klassen je	1	„	

Für einzelne Klassen wurden die Erkrankungen an Diphtherie und Halsentzündung in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge aufgezeichnet (siehe Tabelle).



Zeichenerklärung zur Tabelle:

■ Gefülltes Fach = Diphtherie.

▧ Fehlen wegen Diphtherie in der Behausung.

☒ Halsentzündung, bei mehrfachem Fehlen wegen Halsentzündung mehrfach, kleiner, gezeichnet.

In der 1. Klasse wurde am 29. X. folgender Befund erhoben.

Die Erkrankungen traten in 3 Gruppen auf:

am 12.—14. X. 3 Fälle,
21.—26. X. 5 Fälle,

am 28. X. erkrankte ein Lehrer, der in der Schule unterrichtet hatte.

Eine Nachfrage ergab, dass 6 weitere Schüler wegen Halserkrankung gefehlt hatten,

9 Tage 1 Schüler,
6 ,, 2 ,,
5 ,, 1 ,,
1 Tag 3 ,,

Wegen der schnellen Aufeinanderfolge ist anzunehmen, dass die Diphtherie-Infektion in der Schule vermittelt wurde, auch die des Lehrers. Alle Betroffenen wohnten in verschiedenen, zum Teil räumlich weit von einander getrennten Häusern.

Es ergibt sich wieder, in welcher Weise durch Schulinfektionen die Erkrankungen in der Bevölkerung zerstreut werden. Ob die Halserkrankungen durch D.-Bazillen verursacht waren, lässt sich nicht sagen, da bakteriologische Untersuchungen nicht gemacht wurden. Die Genehmigung dazu erfolgte erst etwa 4 Wochen nach Wiedereröffnung der Klasse; aus diesem Grunde wurde von ihnen abgesehen. Die Klasse wurde für 1 Woche geschlossen; weitere Erkrankungen kamen nicht vor.

In der 6 M-Klasse mit 3 Diphtheriefällen erkrankte ein Bruder eines an Diphtherie erkrankten Schülers der 1. Klasse; der 2. Diphtheriefall bewohnte mit einem Schüler der 1. Klasse dasselbe Haus; der 3. Fall ereignete sich, nachdem die beiden ersten am 25. resp. 27. XI. die Klasse wieder besuchten, am 29. XI. Es liegt nahe, an eine Übertragung durch die Zurückgekehrten zu denken.

In der 2 O-Klasse erkrankte am 28. X. ein Schüler. Ein zweiter Fall ereignete sich am 25. XI., der 3. am 9. XII. Er fehlte, nicht als diphtheriekrank gemeldet, 4 Tage, vom 9.—12., besuchte am 5. Tage wieder die Schule. Am 13. XII. erkrankte seine Schwester, Schülerin der Nachbarschule, an Diphtherie; sie starb nach einer Woche Krankheitsdauer. Der Bruder war natürlich an Diphtherie erkrankt gewesen; auch die Mutter hatte gesehen, dass er weiss am Halse war. Wir sehen, was wir von unseren Diphteriemeldungen zu halten haben. 1 Schüler war aus der Schule geblieben wegen Erkrankung seines Bruders, eines Schülers einer anderen Klasse; letzterer kam sofort in ein Krankenhaus; der Vater, Besitzer einer Molkerei, war vernünftig genug, den Erkrankten sicher zu isolieren. Bei den verzeichneten Halserkrankungen wurde bei dem einen angegeben: Bläschen im Hals; diese Bläschen im Hals hatten auch zwei seiner Geschwister gehabt; ein 2. Schüler hatte Mandelentzündung; ein 3. war weiss im Halse gewesen.

In der 4 O.-Klasse trat am 24. X. ein Diphtheriefall auf. Der Klassenlehrer beobachtete seine Schüler mit ungewöhnlicher Genauigkeit. Er gab bei der Nachfrage an, dass zu jener Zeit 10 Schüler an Halsschmerzen mit Neigung zu Erbrechen litten; er inspizierte den Hals dieser Schüler und liess die Knaben mit Kal. chloricum gurgeln; diejenigen Fälle, die die Schule versäumen mussten, sind aufgezeichnet; einer fehlte 6 Tage, ein anderer 3 Tage, die übrigen 5 je einen Tag.

Es ist wohl anzunehmen, dass dieser oder jener Fall durch den Diphtheriebazillus verursacht war.

Erwähnt sei, dass sich eine Reihe von Krankheitsfällen in der räumlich nur kurzen Burgsdorfstrasse abspielte. Aus der genannten 4 O.-Klasse wohnte der diphtheriekrank Gemeldete Burgsdorfstrasse 7.

In der 5 M.-Klasse erkrankte ein Schüler an Diphtherie, wieder Burgsdorfstrasse 7 wohnhaft. In derselben Klasse fehlte ein

Schüler, wohnhaft Burgsdorfstrasse 10, wegen Erkrankung seines Bruders an Diphtherie aus einer anderen Gemeindeschule.

In der 5 O.-Klasse fehlten noch 2 Brüder aus der Burgsdorfstrasse 12, weil ihre Schwester aus der 7 O.-Klasse der 196., der Nachbarschule, erkrankt war; letztere starb. In ihrer Klasse fehlten um jene Zeit herum 11 Kinder wegen Halsentzündung.

Bei diesen Beispielen ist der Gang der Übertragung nicht genau zu verfolgen. Sie zeigen, wie leicht Infektionen in der Schule und im Haus in einander übergreifen können. Sie assistieren sich gegenseitig.

Dann folgen noch einige Beispiele aus der 196. Schule, Diphtheriefälle und Halsentzündungen. In einzelnen dieser Klassen hatte eine sehr sorgfältige Notierung aller Erkrankungen stattgefunden.

6 O_2.-Klasse	2 Diphtheriefälle,	9 Halsentzündungen,
7 O.	1 Diphtheriefall,	6 Halsentzündungen,
6 M.	1 Diphtheriefall,	10 Halsentzündungen.

Am 18. XI. fehlte Schülerin Friedrich wegen Halsentzündung, am 4. XII. nur einen Tag lang ihre Schwester wegen *Halsentzündung*, vom 20. XII. wegen Erkrankung an *Diphtherie* von neuem.

Wieder liegt der Gedanke nahe, dass manche der Halserkrankungen nicht harmlos waren.

Endlich 5 M.-Klasse: ebenfalls genaue Aufzeichnung in der Versäumnisliste.

13 Halsentzündungen im Vierteljahr.

1 fehlte	10 Tage,	
5 fehlten	5 Tage,	
2 ,,	3 ,,	
1 fehlte	2 ,,	danach noch 2 und 1 Tag,
3 fehlten	1 Tag.	

Die zuerst Erkrankte dagegen fehlte 33 Tage. Auch ihre Mutter war halskrank gewesen; beide hatten gegurgelt. Sollte nicht Diphtherie vorgelegen haben?

Ähnliche Beispiele boten sich mehrfach. Einige Kleinigkeiten: Ein Schüler erkrankte an Diphtherie; er hatte sich wahrscheinlich von seinem jüngeren Bruder infiziert, der eine Spielschule besuchte und in seiner Familie zuerst erkrankte. In der Spielschule waren nach Aussage des Vaters mehrere Diphtheriefälle vorgekommen. Hier war die Einschleppung in eine Familie aus einer Spielschule anzunehmen.

Gar nicht selten besuchen mehrere schulfähige Mitglieder einer Familie fast jedes eine verschiedene Schule. 4 Knaben einer Familie besuchten 3 verschiedene Schulen. Es ist klar, dass durch solche Verhältnisse die Ausbreitung der Infektionskrankheiten begünstigt, mindestens die Verfolgung und damit Bekämpfung der Verbreitung der Infektionskrankheiten erschwert wird.

Zweimal wurde Diphtherie nachträglich durch Auftreten von Gaumenlähmung erkannt; 2 mal wurde von ophthalmologischer Seite, aus einer Poliklinik des betreffenden Viertels und aus der königlichen Augenklinik angegeben, dass im Winter auffällig viele Akkommodationslähmungen aufgetreten seien bei Kindern, bei denen eine Diphtherie vorher nicht erkannt war.

Einmal sollte der Schularzt begutachten, ob ein Schüler nach einer auf Diphtherie verdächtigen Halsentzündung die Schule wieder besuchen könne; 2 andere Geschwister, die auch, aber leichter erkrankt waren, besuchten bereits die Schule wieder, ohne dass ein Zweifel ihrer Wiederzulassungsfähigkeit entstanden war.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich zusammen.

1. In der 1. Klasse der 183. Gemeindeschule entstand eine erhebliche deutliche Diphtherieausbreitung durch Infektion in der Klasse.

2. Mehrfach war mit Wahrscheinlichkeit Diphtherie-Übertragung in einer Klasse in geringerer Zahl zu konstatieren.

3. Schulinfektion und Hausinfektion greifen ineinander.

4. Zur Zeit von Auftreten von Diphtherie in einer Klasse scheinen sich Erkrankungen unter dem Bilde von Halsentzündungen zu häufen. Es liegt der Verdacht nahe, dass manche von diesen Halsentzündungen nicht entdeckte Diphtheriefälle sind.

Welche Bedeutung kommt diesen Beobachtungen zu?

Es kommen Übertragungen von Diphtherie z. B. in gehäuften Fällen in Schulklassen vor. Aber fast möchte es scheinen, als ob die Ausstreuung der Infektion in den Schulen doch nicht so erheblich ist, als sie oben nach theoretischen Überzeugungen supponiert wurde.

Es gibt verschiedene Gründe, die diese Ausstreuung verdecken können.

1. Es werden nicht alle Fälle von Diphtherie, ich meine alle Fälle, die klinisch den Eindruck zweifelloser Diphtherie machen, gemeldet.

Einmal, weil sie nicht alle zur ärztlichen Beobachtung kommen, oder zu einer Zeit, wo das typische klinische Bild schon abgelaufen ist; besonders gross ist die Zahl der Nichtanmeldungen aus *Abneigung der Bevölkerung gegen die Anzeige*, weil sie die Desinfektion und damit Belästigung und Schädigung befürchten. Dieser und andere Gründe können den Arzt beeinflussen, die Anzeige nicht zu erstatten.

Ein Teil der Schulversäumnisse wird also durch zweifellose Diphtheriefälle verursacht sein können, die aber aus besagten Gründen nicht zur Meldung gelangen. Dadurch kann eine geringere Ausbreitung vorgetäuscht sein.

2. Ein anderer Grund ist die Tatsache, dass die stattgefundene Übertragung des Diphtherie-Erregers, des *Löffler*schen Diphtheriebazillus, auf die Umgebung lange nicht immer eine Erkrankung an einer klinisch erkennbaren Diphtherie hervorruft. In vielen Fällen entsteht nur eine nicht typisch diphtheritische Angina, Fälle, die ganz gewiss nicht ärztlich als Diphtherie gemeldet werden; ja die Übertragung des Bazillus kann stattfinden, ohne dass der neue Träger überhaupt erkrankt. Auch dadurch muss die Ausbreitung der Diphtherie-Übertragung in einer Klasse maskiert werden.

Bei der zweifellosen Häufung von Halsentzündungen in einer Klasse zur Zeit der Einschleppung von Diphtherie erhebt sich der begründete Verdacht, dass unter den Erkrankten, ja unter den Gesunden eine Reihe von Bazillenträgern sich befindet.

Wer aber wollte solche Bazillenträger für gefahrlos halten?

Es besteht keine Erfahrung aus den bakteriologischen Feststellungen noch aus den Beobachtungen der Praxis, dass nichtdiphtheritisch erkrankte Träger virulenter Diphtheriebazillen nicht geeignet sind, in ihrer Umgebung wieder Übertragung zweifelloser Diphterie zu übermitteln. Im Gegenteil, es mehren sich die Beobachtungen, dass solche Bazillenträger eine unzweifelhafte Gefahr für ihre Umgebung bilden; ja die Gefahr wird eine um so grössere sein müssen, als sie ungehindert durch Krankheit wie durch prophylaktische Massnahmen sich im freien Verkehr bewegen.

Man muss daher für die Verfolgung des Verlaufes einer Diphtherie-Epidemie und für die Abwehr der weiteren Ausbreitung derselben dem Auffinden des *Löffler*schen Bazillus bei den Trägern desselben eine ganz hervorragende Bedeutung zuerkennen.

Es ist sicher, dass die mitgeteilten Beobachtungen mit Notwendigkeit dazu drängen, die bakteriologische Untersuchung zu Hülfe zu nehmen, zum Aufschluss über den Zusammenhang solcher zweifelhaften Erkrankungen mit wirklicher Diphtherie. Es kann nach den heutigen Erfahrungen nicht mehr genügen, nur die Fälle, die zur Meldung an die Sanitätsbehörde und die Schule als diphtheriekrank gelangen und nur so lange, wie sie klinisch erkennbare Krankheitserscheinungen machen, als gefahrdrohend für ihre Umgebung zum Gegenstand prophylaktischer Massnahmen zu machen. *Es muss unsere Aufgabe sein, durch systematische bakteriologische Untersuchungen die zahlreichen Träger virulenter Diphtheriebazillen aufzufinden, die bei dem bisherigen Verfahren der Entdeckung entgehen.*

Es ist nicht zu bezweifeln, dass systematisch durchgeführte bakteriologische Untersuchung noch in die Schlupfwinkel der Krankheitsausbreitung hinein zu leuchten vermag, die nach unserem bisherigen Verfahren jeder Beobachtung entgehen müssen. Es ist vorher betont worden, wie die Schulen ein gefährliches Zentrum für die Ausbreitung der Diphtherie bieten können. Um so günstiger ist die Gelegenheit, hier durch bakteriologische Untersuchungen die gefahrdrohenden Individuen herauszusuchen; denn nirgends findet man sie so günstig wieder versammelt.

Das schliesst natürlich nicht die Notwendigkeit aus, zum Schutz der Familien auch in diesen bakteriologische Untersuchungen in der Umgebung von Diphtheriekranken anzustellen.

Die Schule erfährt indirekt den Nutzen durch Fernhaltung von Individuen, die in ihr eine Ausbreitung von Diphtherie inszenieren könnten.

In Kürze sei ein Punkt berührt, der für unsere Frage nicht ohne Bedeutung zu sein scheint, er betrifft das Alter der Individuen, die an Diphterie erkranken oder zur Ausbreitung der Diphtherie als Bazillenträger beitragen. Vielleicht kann man die Londoner Beobachtungen auch in anderen Orten bestätigen (Report of the Education Comitee of the Lond. County Council 1905). Danach standen die Erkrankungen an Diphtherie in London und die Ausbreitung der Diphtherie in den Schulen nicht im gleichen Verhältnis zu einander. Die Diphtheriemeldungen waren am zahlreichsten für das *Alter von 3—5 Jahren.* Dagegen fand sich Ausbreitung von Diphtherie in den Schulen am häufigsten in den Klassen in einem *Schulalter von 5—8 Jahren.* Es mögen hier die

betreffenden Zusammenstellungen des Londoner Jahresberichts 1905 folgen.

Diphtheriemeldungen in London auf 1000 Lebende des entsprechenden Alters:

	pro 1000
Unter 1 Jahr	1,96
1—2 Jahren	6,07
2—3 „	7,32
3—4 „	9,61
4—5 „	9,67
5—6 „	9,18
6—7 „	7,85
7—8 „	6,00
8—9 „	4,66
9—10 „	3,93
10—15 „	2,90

Dagegen die Verhältniszahlen der Diphtherieausbreitung in den Schulen

Durchschnittsalter der Klasse	Prozentverhältnis der Diphtherieausbreitung
3—4	—
4—5	2,7
5—6	13,5
6—7	43,2
7—8	19
8—9	5,7
9—10	8,1
10—11	8,1
über 11	—

Der Gegensatz ist auffallend; es ist wohl möglich, dass die Kinder im Alter von 5—8 Jahren häufiger in leichter Weise erkranken und deshalb geeigneter sind, eine Ausbreitung der Diphtherie in den Klassen zu vermitteln, während die jüngeren Alter schwerer erkranken und infolgedessen isoliert die Diphtherie in den Klassen nicht ausbreiten können. In der Schule Single Street erkrankten in einer Klasse mit dem Durchschnittsalter von 7 Jahren innerhalb von 6 Wochen nur 3 Schüler an Diphtherie, während 29 von 54 Schülern Diphtheriebazillen bei der bakteriologischen Untersuchung zeigten; sie erkrankten so leicht, dass keiner mehr wie einen Tag aus der Schule fehlte.

Solche Verhältnisse wären wohl geeignet, die Infektionsausbreitung in der Schule zu verbergen, wenn keine bakteriologischen Untersuchungen angestellt werden.

Im folgenden seien nun die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung zusammengestellt, soweit sie für unsere Frage der Notwendigkeit systematischer bakteriologischer Untersuchungen in Frage kommen. Sie werden uns *über den Weg, Nutzen und Grenzen des Verfahrens Auskunft geben können.*

Der Diphtheriebazillus wird durch bakteriologische Untersuchung bei den meisten Fällen, die klinisch den Eindruck einer Diphtherie machen, festgestellt, nicht bei allen.

In den Kliniken findet man in den nach dem klinischen Eindruck für Diphtherie gehaltenen Krankheitsfällen in über 90 pCt. den *Löffler*schen Diphtheriebazillus.

Weniger ergiebig sind die Resultate bei den Untersuchungen in den hygienischen Untersuchungsstationen bei dem von den behandelnden Ärzten eingesandten Material.

Scheller (Centralbl. f. Bakteriologie, 1906) in Königsberg gibt z. B. folgendes an:

Zahl der Untersuchungen 2734.

Bei den von den Einsendern nach dem klinischen Eindruck, als Diphterie angesehenen Fällen fand sich in 70 pCt. der Diphteriebazillus, bei Fällen, die weniger nach dem klinischen Eindruck als nach epidemiologischen Erwägungen als Diphtherie angesehen wurden, in 37 pCt.

Bei verdächtiger oder ungewisser Diphtherie	in	50	pCt.
Bei verdächtiger Rhinitis	,,	56	,,
Bei Larynxstenose	,,	32	,,
Bei Angina ohne Diphtherieverdacht	,,		
a) mit Belag	,,	31	,,
b) ohne ,,	,,	11	,,

Büsing in Bremen (Zeitschr. f. Hygiene 1907) fand bei 3595 erstmaligen Untersuchungen

1. Bei klinisch als Diphtherie bezeichneten Fällen in 67 pCt.
   Bei klinisch als Angina bezeichneten Fällen in 16,5 pCt.
   virulente Diphtheriebazillen.
2. Fälle mit unbestimmter klinischer Diagnose:
   Ohne Anschluss an Scharlach 30 pCt.
   mit ,, ,, ,, 11,5 ,,

Als Gründe für den negativen Ausfall bei Fällen echter Diphtherie werden angegeben:

zu späte Entnahme des Untersuchungsmaterials,
Einfluss desinfizierender Gurgelwässer,
Widerstand des Patienten,
zu geringe Zahl der Bazillen.

Jedenfalls sehen wir aus den Zusammenstellungen, dass eine ganze Zahl von klinisch nicht sicher zu deutenden Fällen erst durch die bakteriologische Untersuchung aufgeklärt werden kann.

In einer Tabelle sind weiterhin die *Untersuchungen der Gesunden und anscheinend Gesunden aus der Umgebung von Diphtheriekranken zusammengestellt*, um zu beleuchten, wie weit eine Gefahr durch anscheinend gesunde oder leicht erkrankte Bazillenträger zu erwarten ist.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Es wurden in dieser Tabelle aus der Literatur, als uns Schulärzten zunächst liegend, Ergebnisse von Schüleruntersuchungen gewählt (siehe Tabelle II).

Die Aufstellungen ergeben, dass in der Umgebung von diphtheriekranken Schülern 0—16 pCt. Bazillenträger gefunden wurden; 0 pCt. bei einer kleinen Diphtherie-Ausbreitung im Kadettenhaus zu Potsdam. Die Berichterstatter führen das Freibleiben der Umgebung auf die genaue ärztliche Beobachtung der Kadetten, wie auf die schnelle Isolierung der Erkrankten zurück.

Ohne Berührung mit Diphtherie-Erkrankungen ergaben Schüleruntersuchungen, mit Ausnahme von *Löffler* = 1,25 pCt., von *Kober* = 0,83 pCt., stets 0 pCt. Bazillenträger. Die ersten Untersuchungen stammten von *Löffler*. Da unter den 160 Schülern ein Diphtheriefall gefunden wurde, ein anderer Schüler danach an Diphtherie erkrankte, ist es wahrscheinlich, dass eine Berührung mit Diphtheriekranken doch stattgefunden hatte.

Tjaden und *Büsing* in Bremen untersuchten Kinder, die in das Krankenhaus zur Aufnahme kamen, ohne an einer Infektionskrankheit zu leiden, vor ihrer Verteilung auf die Stationen. Sie zählen nur die virulenten Diphtheriebazillen, während sie die gefundenen diphtherieähnlichen nicht virulenten Bazillen für bedeutungslos halten.

Im allgemeinen kann man nach den angeführten Beobachtungen annehmen, dass sich die Bazillen nur bei Kranken, Rekonvaleszenten und in der Umgebung derselben finden, nicht ohne

Tabelle II.

	Bazillenträger aus der Umgebung von D.-Kranken				Gesunde, ohne Berührung mit D.-Kranken	
	Vorangegangene D.-Fälle	Zahl der Untersuchten		pCt. der Bazillenträger	Zahl der Untersuchten	pCt. der Bazillenträger
Löffler, D. m. W. 1894					160	1,25
Fibiger, Gymnasium Stockholm B. Kl. W. 1897	8 in 32 Tagen	134		7	82	0
Demisch, Epidemie in Kerzers C. für Schw. Ä. 1899		Nicht D-erkrankte Schüler	Verdächtige untersucht			
	26	197	12	3,5		
	14	58	10	16		
	7	41	10	12		
Kober, Z. f. Hygiene 1899					600	0,83
Gabritschewsky, Mädchenpensionat Z. f. Hygiene, Bd. 36	18	230		6,5		
Ustvedt, Z. f. Hygiene, Bd. 54 — Geirsvold in Christiania		967		9,2		
Ustvedt, Z. f. Hygiene, Bd. 54 — ¼ Jahr später		178		3,4		
Ustvedt, Z. f. Hygiene, Bd. 54 — Ustvedt		202		2,5		
		4277		4,2		
Ustvedt, Z. f. Hygiene, Bd. 54 — Ort, wo 8–10 Jahr keine D					86	0
Ustvedt, Z. f. Hygiene, Bd. 54 — Ort, wo vor ½ Jahr 4 D					53	0
Londoner Jahresberichte 1904, 05, 06		2616		8		
Hasenknopf u. Rothe, Kadettenhaus Potsdam, Jb. f. Kinderhk. 1907	4 in 20 Tagen	185		0		
Tjaden Arch. f. Kl. W. 1907	Kinderkrankenhaus ohne Infektionskrankenhaus				233	0
Büsing Z. f. Hyg. 1907	Kinderkrankenhaus ohne Infektionskrankenhaus				245	0

Berührung mit Diphtheriekranken, dass *demnach der Diphtheriebazillus nicht ubiquitär ist.*

Es ist wahrscheinlich, dass in Orten mit Diphtherie-Epidemien die Zahl der Bazillenträger der Stärke der Epidemie entsprechend ist.

So zählte *Ustvedt* (Zeitschr. f. Hygiene, 1906) in der ersten Hälfte des Jahres 1903 durchschnittlich bei 21 pCt. der Untersuchten Diphtheriebazillen, in der 2. Hälfte des Jahres gleichzeitig mit der Abnahme der Epidemie bei nur 14 pCt.

Beiläufig seien als nicht uninteressant einzelne Untersuchungsergebnisse erwähnt, die anscheinend gesunde und leicht erkrankte Bazillenträger gesondert berücksichtigen.

Ustvedt fand 1903 bei 1224 leicht erkrankten Personen aus der Umgebung von Diphtheriekranken in 23 pCt. Bazillen.

Bei 2492 anscheinend gesunden Personen aus der Umgebung von Diphtheriekranken ca. 17 pCt.

Nach *Kober* (Zeitschr. f. Hygiene 1899) ergab sich bei Gesunden aus der Umgebung von Diphtheriekranken nach der bisherigen Literatur in 18,8 pCt., nach seinen eigenen Untersuchungen bei 128 Personen aus der Umgebung von Diphtheriekranken 15 mal Diphtheriebazillen (= 12 pCt.). Von diesen 15 Bazillenträgern zeigten nur 5 leichte Angina ohne subjektive Krankheitserscheinungen, also 4 pCt. von den 128; 10 waren ganz gesund, also 8 pCt. von den 128.

Die Möglichkeit der *Diphtherieausbreitung durch Diphtherierekonvaleszenten, die klinisch schon gesund erscheinen*, ist wohl allgemein anerkannt.

Es seien einige Beispiele aus der Literatur mitgeteilt:

Mulert (Deutsche med. Wochenschr. 1898) schildert eine kleine Dorfepidemie. Sie entstand durch eine Rekonvaleszentin, die zu früh aus der Greifswalder Klinik entlassen war.

Wolf (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 19) erzählt unter anderem, dass bei einer Familie nach einem Fall von Rachendiphtherie 3 weitere Familienmitglieder erkrankten, trotzdem nach dem 2. und 3. Erkrankungsfall die Desinfektion der Wohnung ordnungsmässig vorgenommen war.

Prip (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 36) verfolgte die Verhältnisse der Ansteckungsfähigkeit der Rekonvaleszenten näher.

Von 8 entlassenen Rekonvaleszenten verursachte eine Entlassene eine Hausepidemie. Von 52 mit Diphtheriebazillen ent-

lassenen Rekonvaleszenten ging mit Wahrscheinlichkeit 7 mal eine Infektion nach der Entlassung aus. Bei diesen 7 Fällen waren nach der Heilung der Ansteckenden (der lokalen Prozesse)

4 mal weniger als 1 Monat vergangen,
1 mal mehr als 1 Monat,
1 mal mehr als 2 Monate,
1 mal mehr als 3 Monate,

bevor die vermutete Ansteckung stattfand. Das könnte vielleicht darauf hindeuten, dass die Virulenz bei Menschen in der ersten Zeit der Rekonvaleszenz am grössten ist.

Die *Bazillenträger* können ihre Umgebung dadurch gefährden, dass sie den Infektionsstoff auf Disponierte übertragen, ohne selber an Diphtherie zu erkranken, zum Teil erkranken sie selber später an Diphtherie, wodurch natürlich die Gefahr der Übertragung auf die nähere Umgebung nur grösser wird.

Es seien einige Beobachtungen aus der Literatur über spätere Erkrankungen der Bazillenträger an Diphtherie zusammengestellt.

Interessant sind die Beobachtungen von *Schlippe* (Deutsche med. Wochenschr., 1908, Bd. 14). Er erwähnt 5 Fälle von Kindern mit länger dauernder Persistenz von Diphtheriebazillen in dem Nasenschleim. Die Kinder waren bei 2 maliger Untersuchung anscheinend ganz gesund. Trotzdem erkrankten im weiteren Verlauf der Beobachtung 4 an tonsillärer Diphtherie, 1 an Kehlkopfdiphtherie. Ferner mögen noch einige Prozentzahlen folgen.

Welch, *Biggs*, *Park* und *Beebe* fanden bei 330 Individuen ohne Berührung mit Diphtheriekranken 8 mal Diphtheriebazillen; 2 von diesen 8 erkrankten später an Diphtherie = 25 pCt.

Bei mangelhafter Isolierung fanden sie in 14 Familien mit 48 Kindern bei 50 pCt. der Kinder im Rachen virulente Diphtheriebazillen. Von diesen infizierten Kindern erkrankten später 40 pCt. *Aaser* (Deutsche med. Wochenschr. 1895) fand in einer Kaserne bei 89 Individuen gelegentlich einer Epidemie in der Kaserne 17 mal Diphtheriebazillen; 1 dieser Bazillenträger erkrankte am nächstfolgenden Tage an einer schweren Diphtherie = 6 pCt.; 2 später an Angina lacunaris mit unbedeutender Membranbildung und Fieber = 12 pCt.; bei den übrigen fanden sich nur Rachensymptome, so lange Diphtheriebazillen auf der Rachenschleimhaut waren.

Auf einer Scharlachabteilung fand *Aaser* nach einem Diphtheriefall bei 29 Kindern 9 mal Diphtheriebazillen; bei einem der isolierten

Kinder stellte sich eine leichte Diphtherie mit Membranen auf den Tonsillen ein = 11 pCt.

Von *Gabritschewsky* (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 36) wurden in einem Petersburger Mädchenpensionat gelegentlich einer Diphtherieepidemie 15 Schülerinnen mit Diphtheriebazillen isoliert; 7 davon erkrankten an Diphterie = 50 pCt. Der Prozentsatz der später Erkrankten ist demnach ein wechselnder.

Auch an der *Übertragungsmöglichkeit von Diphtherie durch anscheinend Gesunde oder nicht an typischer Diphtherie erkrankte Bazillenträger* ist nicht zu zweifeln. *Aaser* gibt an: In einer Scharlachabteilung fanden sich nach einem Diphtheriefall 20 pCt. Bazillenträger. Einer derselben mit am 6. und 31. X. nachgewiesenen Diphtheriebazillen wurde noch mit Diphtheriebazillen entlassen. Am 6. XI. wurden zwei kleine Schwestern dieses entlassenen Kranken mit Diphtherie eingeliefert.

Demisch (Centralbl. f. Schweiz. Ärzte 1899) beobachtete folgendes: Ein Dienstmädchen, in einer anderen Familie in Dienst, besuchte ihren diphtheriekranken Bruder; zwei Tage nachher erkrankte der ältere Knabe ihrer Herrschaft und erlag der Krankheit. Die Untersuchung des gesunden Mädchens durch Herrn Prof. *Tavel* ergab das Vorhandensein typischer Diphtheriebazillen. Zwei Tage nach dem Tode des Knaben brach bei ihr unter schweren Symptomen die Krankheit aus. Es war damit nachgewiesen, dass eine Übertragung durch eine gesunde Person mit virulenten Bazillen im Halse stattgefunden hatte.

Escherich berichtet (Berl. klin. Wochenschr. 1893) von einer Diphtherie-Ausbreitung durch eine Krankenwärterin, deren Hals einen einfachen katarrhalischen Zustand mit Diphtheriebazillen zeigte.

Bekannt sind Fälle von Übertragungen und Ärzte durch Hebammen. Man wird die übertragenden Personen wohl auch als Bazillenträger ansehen müssen.

Zuweilen sind *Gefahrenträger Individuen, die bei chronischem Rachenkatarrh für lange Zeit Diphtheriebazillen beherbergten*, ohne dass jemals bei ihnen eine akute Diphtherie bemerkt wurde. Einen sehr charakteristischen Fall hierfür beobachtete *E. Neisser* (Deutsche med. Wochenschr. 1902). In einem Haushalt erkrankten zwei Kinder an Diphtherie, ohne dass sich eine Berührung mit Diphtheriekranken ausserhalb des Hauses nachweisen liess. Es wurde die Wohnung überaus gründlich desinfiziert. Die Herr-

schaft verliess für einige Zeit die Wohnung, nicht dagegen das Dienstpersonal. Als die Familie frei von Bazillen in die Wohnung wieder einzog, erkrankte ein drittes Kind. Jetzt entdeckte man, dass ein Dienstmädchen mit chronischem Rachenkatarrh virulente echte Diphtheriebazillen beherbergte. Es war in seiner Stellung mit den Kindern des Hauses zur Zeit der Erkrankung in sehr nahe Berührung gekommen. Nach der angegebenen Sachlage musste man annehmen, dass es die Infektionen vermittelt hatte.

Cuno (Deutsche med. Wochenschr. 1902) beobachtete eine Krankenhausepidemie von 16 Diphtheriefällen. Nach dem Auftreten des 15. Krankheitsfalles entdeckte man, dass eine Krankenschwester bei chronischem Rachenkatarrh Diphteriebazillen beherbergte. Die Reihenfolge der Erkrankungen hatte durchaus dem Dienstgang der Schwester entsprochen, indem die Erkrankungen immer in den Sälen auftraten, wo die Schwester gerade tätig war.

Tabelle III.

	Welch, Biggs, Park und Beebe	Prip		Scheller	Tjaden	Büsing	Sauerbeck
		Spital-Material	Entlassene Rekonvaleszent.				
Zahl der Untersuchten	754	654	100	339	1338	2063	100
Keine Bazillen mehr nach	Nach Abstossung der Membranen				Nach Beginn der Erkrankung		
1 Woche	70%						
2 Wochen	90%	70%			67%	55%	47%
3 „	97,6%	85%		65%	75%	70%	75%
4 „	99%	93%	53%	81%	83,6%	82%	87,5%
6 „				90%	93,4%	93%	97%
2 Monaten		99,1%	73%	94%	97,4%	99,9%	
4 Monaten		99,3%	93%				

In wie hervorragender Weise gerade die *leicht erkrankten Bazillenträger* an der Ausbreitung der Diphtherie teilnehmen, zeigen die Londoner Untersuchungen. Im Jahresbericht 1905 wurden die Kinder, die eine Ausbreitung in den Schulen verursachten, in 4 Gruppen eingeteilt; das Verhältnis dieser Gruppen zu einander war folgendes:

Leicht Erkrankte ohne Schulversäumnis	80 pCt.
Mit Versäumnis, aber ohne Symptome	12 „
Rekonvaleszenten	6 „
Bazillenträger ohne Krankheitserscheinungen oder nachweisbaren Kontakt mit Diphtherie	2 „

Von den Londoner schönen Beobachtungen werden später einige Beispiele für die Diphtherie-Ausbreitung in den Schulen durch die Bazillenträger mitgeteilt werden.

Ganz besonders wichtig ist die *Frage, wie lange sich Diphtheriebazillen bei ihren Trägern virulent erhalten.*

Nicht immer bleiben die Bazillen lange bei ihren Trägern haften.

Prip (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 36) beobachtete 654 Patienten am Blegdamhospital. Von diesen hatten 345 Diphtheriebazillen nur während des Bestehens der Membranen, nach Abstossung derselben nicht mehr. Von diesen wurden 60 mehrmals untersucht. Bei 15, also $\frac{1}{4}$ der mehrmals untersuchten Fälle, verschwanden die Bazillen schon vor Abstossung der Membranen, um auch bei späterer Untersuchung nicht mehr zu erscheinen.

Über die Beobachtungen von Persistenz der Diphtheriebazillen über die Zeit der klinischen Heilung hinaus wurde eine Zusammenstellung gemacht (siehe Tabelle III). Wir ersehen daraus, dass nach 4 Wochen, ja nach 6 Wochen noch ca. 20 resp. 10 pCt. der Bazillenträger noch nicht bazillenfrei geworden sind. Von den zahlreichen Fällen einer überaus langen Persistenz führe ich nur ein Beispiel von *Scheller* an, der bei chronischer Diphtherie nach Halsdiphtherie noch nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Diphtheriebazillen fand.

Über die Verhältnisse der Persistenz stellte *Sauerbeck* (Arch. f. Hygiene 1908, Bd. 66) eingehende Untersuchungen und Betrachtungen an.

Die in den Tabellen angeführten Zahlen sind nicht gleichwertig, da einzelne Autoren von der Zeit nach Abstoss der Membranen, andere von Beginn der Erkrankung an rechnen. Für uns würden hauptsächlich die Resultate für die 4.—6. Woche nach Beginn der Erkrankung in Betracht kommen.

Nach *Sauerbeck* ist die Persistenz bei einzelnen Epidemien verschieden, jedenfalls bei derselben Epidemie bei den einzelnen Individuen. Zur Schwere der Erkrankung steht die Persistenz nicht in nachweisbarem Verhältnis. Auch die Virulenz steht nicht mit der Persistenz der Bazillen in deutlichem Zusammenhang; es können sowohl virulente wie avirulente Stämme per-

sistieren. Eine sichere Abnahme der Virulenz ist im Verlauf der Rekonvaleszenz nicht festzustellen.

Die Resultate wiederholter Untersuchungen zeigen, dass das *Verschwinden der Diphtheriebazillen nicht ein dauerndes sein muss. Tjaden* gibt an (Arch. f. klin. Med. 1907), eine zweite Untersuchung sei selten positiv, wenn die vorausgegangene negativ ausfiel. *Prip* dagegen: Bei 309 während des Aufenthalts im Spital untersuchten Rekonvaleszenten verschwanden bei 107 = etwa $^1/_3$, die D.-Bazillen vorübergehend; es waren Kulturen im Zwischenraum von 2—5 Tagen negativ.

Ähnlich bei 60 entlassenen Rekonvaleszenten. Bei 5 von 32 Fällen traten die Diphtheriebazillen plötzlich in den Kulturen aus der Nase auf, verblieben 1—4 Wochen dort, um dann wieder zu verschwinden, ohne dass während der Dauer der Krankheit Nasendiphtherie oder Schnupfen aufgetreten war.

Wolf beobachtete, dass sich Diphtheriebazillen noch lange Zeit in den Nebenhöhlen der Nase aufhalten können, um von dort aus zeitweilig in der Nase wieder zu erscheinen.

Auch *Schlippe* (Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 14) beobachtete das zeitweilige Verschwinden der Diphtheriebazillen. Ja, es ereignete sich sogar, dass Kinder aus einer Heil- und Pflegeanstalt, die man als bazillenfrei aus dem Krankenhaus entlassen hatte, in ihre Anstalt zurückgekehrt, wieder neue Diphtheriefälle vermittelten. Also mussten sich virulente Bazillen an irgend einer Stelle bei den betreffenden Kindern aufgehalten haben, ohne dass sie bei mehreren, mit grösster Sorgfalt gemachten Abstrichen zum Nachweis gebracht werden konnten.

Da wegen der nicht selten langen Dauer der Persistenz *die Bazillenträger längere Zeit in Beobachtung bleiben* müssen, ergeben sich *neue Schwierigkeiten.* Bei den Untersuchungen *Prips* blieben von 60 mit Bazillen aus dem Krankenhaus entlassenen Rekonvaleszenten 48 weg, bevor die Untersuchung abgeschlossen war. *Büsing* bemerkt: Schon das Verlangen eines einmaligen negativen Befundes, besonders wenn die Entlassung aus dem Krankenhause davon abhängig gemacht werden soll, wird als lästig von der Bevölkerung empfunden. Man muss sich vorläufig mit minder strengen Anforderungen zufrieden geben, die in der grossen Mehrzahl der Fälle ihren Zweck erfüllen.

Für den Nachweis der Abwesenheit von Diphtheriebazillen in der Umgebung von Diphtheriekranken ist auch *das zeitlich verschiedene Auftreten der Diphtheriebazillen* zu beachten.

So gibt *Scheller* an (Centralbl. f. Bakt. 1906, Bd. 40): In einer Lehrerfamilie von 7 Köpfen erkrankte ein Kind. Bei allen Gesunden der Familie fanden sich, mit Ausnahme eines 1½ jährigen Kindes, bei je 7 Untersuchungen in der Zeit von 2 Monaten zeitweilig Diphtheriebazillen, bei dem Dienstmädchen *erst bei der 6. Untersuchung, 50 Tage nach der ersten Untersuchung*. Die *Versuche, durch therapeutische Massnahmen* ein *zeitweiliges Verschwinden der Bazillen herbeizuführen*, sind bis jetzt erfolglos gewesen. *Prip* berichtet, dass weder durch Einpinseln von Lösungen jeder Art, die verschiedensten Gurgelwässer, durch Kaumittel, noch durch innere Mittel eine günstige Einwirkung auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen in nachweisbarem Grade sich erreichen liess. Ebenso ist von der Behandlung mit Diphtherieheilserum ein Erfolg in dieser Richtung nicht zu erwarten und bis jetzt nicht nachgewiesen. Auch die neueste Anwendung von Pyocyanase zur Behandlung von Diphterie war für die Vertreibung der Diphtheriebazillen erfolglos *(Schlippe)*.

Für die Sicherheit des Verfahrens kommt als grundlegend in Betracht, dass der *Diphtheriebazillus* als solcher *zweifellos erkennbar und von ähnlichen Bazillen unterscheidbar* sein muss. Darin stimmen die Bakteriologen im allgemeinen überein, dass durch Wachstum, durch Gestalt und Färbung des Bazillus eine sichere Entscheidung hierüber zu treffen ist. Freilich sagt noch neuestens *Sauerbeck*, die Frage der Pseudo-Diphtheriebazillen dürfte noch längere Zeit eine offene bleiben.

Über ein anderes Merkmal der Diphtheriebazillen, ihre *Virulenz*, scheinen die Ansichten allerdings noch nicht einheitlich zu sein.

Nach *Kober* ist die Virulenz des *Löffler*schen Bazillus eine inkonstante. Nach seinen Untersuchungen lässt der negative Tierversuch einen sicheren Schluss für die Diagnose nicht zu.

Auch nach *Ustvedt* kann der *Löffler*sche Bazillus bei Tieren avirulent und virulent sein; ja es kann ein Wechsel der Virulenz bei denselben Individuen stattfinden.

Ein Mädchen, bei dem Diphtheriebazillen gefunden wurden, erkrankte nach einigen Tagen an Diphtherie; in den folgenden Tagen erkrankten noch 4 Geschwister an Diphtherie. Reinkulturen aus der Zeit vor der Erkrankung des Kindes verursachten an einem Meerschweinchen zuerst nur eine unbedeutende lokale Infiltration, die schnell verging; das Tier verblieb die ganze Zeit lebhaft und verlor nicht an Gewicht. Diphtheriebazillen dagegen von einer

Kultur, die während der Erkrankung angelegt war, töteten ein Meerschweinchen im Laufe von zwei Tagen.

Auch *Büsing* meint, dass unter den avirulenten Bazillen echte Diphtheriebazillen sein könnten; für die Übertragung komme aber nur der toxinbildende Bazillus in Frage, während die anderen Autoren eine solche Einschränkung nicht machen.

Es wäre wünschenswert, wenn über die Frage der Virulenz durch weitere Untersuchung Klarheit geschaffen würde. Es ist für die Ausdehnung der prophylaktischen Massnahmen, z. B. der Isolierung der Bazillenträger, von Bedeutung, ob man dabei nur dem virulenten Bazillus Beachtung zu schenken braucht.

Auf Grund der gemachten Angaben müssen wir annehmen, dass die Zahl der Individuen, die, weil sie Träger virulenter Bazillen sind, die Diphtherie verbreiten können, bedeutend grösser ist, als die Zahl der gemeldeten Diphteriefälle.

Eine Folge ist, dass viel mehr, als man früher annahm, der *lebende Mensch die Hauptquelle der Infektion ist.* Nicht die toten Gegenstände, sondern der bewegliche Mensch ist der wichtigste Träger der Infektion. Und weiter, nicht der schwer Erkrankte muss die Hauptgefahr bilden, sondern der leicht Erkrankte, der ungehindert mit seinen Diphtheriebazillen sich im freien Verkehr bewegt.

Wenn es auch bei systematischen bakteriologischen Untersuchungen nicht immer gelingt, alle Gefahrenträger herauszufinden, so müssen wir doch dieses Verfahren dem bisherigen Brauch, nur die als Diphtherie gemeldeten Fälle und deren gesunde Geschwister zum Gegenstand prophylaktischer Massnahmen zu machen, für weit überlegen halten.

Wie gestalten sich nun auf Grund der erwähnten Beobachtungen die Abwehrmassregeln?

Es interessieren uns als Schulärzte in erster Linie die Massregeln, soweit sie die Abwehr der Ausbreitung in der Schule bezwecken. Es lassen sich aber dieselben nicht trennen von den *Massregeln zur Bekämpfung der Ausbreitung auch in der übrigen Bevölkerung.* Steht doch die Morbidität der Schule in steter Wechselwirkung zur Morbidität der übrigen Bevölkerung. Wenn wir nicht die Einschleppung von Krankheitsfällen in der Schule soweit wie möglich verhindern, so werden wir mit unseren speziellen Vorsichtsmassregeln nur einen beschränkten Erfolg haben. Ich halte daher eine Besprechung der Prophylaxe im allgemeinen für notwendig.

Die Feststellung der Krankheit bedarf einer Verbesserung.

Gemeldet werden bisher nur meist die Fälle, die sich zufällig einer ärztlichen Behandlung erfreuen, über jeden Zweifel ihrer diphtheritischen Natur erhaben sind und klinisch den Eindruck einer schweren Erkrankung machen, resp. einen tödlichen Ausgang nehmen. Nicht gemeldet werden häufig die leichten Diphtheriefälle und selbstverständlich alle jene zweifelhaften Fälle, die erst durch die bakteriologische Untersuchung aufgeklärt werden können. Sie werden durch den Wortlaut des Gesetzes gar nicht berührt.

Die Einführung systematischer bakteriologischer Untersuchungen würde hier Besserung herbeiführen.

Einen nicht geringen Teil der Schuld an der Verheimlichung trägt die Furcht der Bevölkerung vor der *Desinfektion.*

Es ist ein *unglückliches Zusammentreffen*, dass gerade dort, wo die Desinfektion für besonders notwendig gehalten wird, wie z. B. in Nahrungsmittelgeschäften, auch der Wunsch nach Verheimlichung der Erkrankung zur Vermeidung geschäftlicher Nachteile am grössten ist.

Ist denn aber die Desinfektion bei Diphtherie so etwas unbedingt Notwendiges und Nützliches? Noch niemand hat, so viel ich weiss, bisher den Versuch gemacht, den Nutzen der Desinfektion an ihren Erfolgen zu messen und damit zu beweisen. Und doch liessen sich vielleicht z. B. in grossen Städten durch Beschränkung der Zwangsdesinfektion auf einzelne Stadtteile, oder durch zeitweilige Unterbrechung derselben, vergleichbare Resultate erzielen.

Beispiele für erfolglos ausgeführte Desinfektion finden sich mehrfach in der Literatur, z. B. die oben erwähnte Beobachtung von *Wolf*, wo trotz zweimaliger, durch staatliche Organe ausgeführter Desinfektion Diphtherieübertragung stattfand.

Die Desinfektion erfolgt eben zu einer Zeit, wo noch übertragungsfähige Bazillenträger sich im Haushalt ungehindert bewegen.

Was hat es für einen Zweck, sagt dazu *Tjaden* (Arch. f. klin. Med. 1907), mit dem ganzen Aufwand unserer modernen Desinfektionstechnik einzelne Gegenstände zu bearbeiten, wenn der stets neue Krankheitserreger produzierende Mensch in der Wohnung verbleibt und sie am Tage der Desinfektion wieder infiziert?

Und *Wassermann* (Zeitschr. f. Hygiene, 1895) verlangt: „Ziehen Erkrankte und Angehörige, bei denen Diphtheriebazillen nachgewiesen sind, es vor, in ihrer Wohnung zu bleiben, statt in ein Krankenhaus zu gehen, so müssten die betreffenden Räume noch einmal gründlichst desinfiziert werden, wenn bei allen Familienmitgliedern, sowohl erkrankt gewesenen, als auch scheinbar gesund gebliebenen, die völlige Abwesenheit von Diphtheriebazillen nachgewiesen ist."

Es ist nicht unsere nächstliegende Aufgabe, positive Vorschläge auf diesem Gebiete zu machen. Ich wollte diese Frage hier nur anschneiden.

Auch ein anderer Punkt sei nur gestreift: die *Belehrung*. Diese hat sich auch darauf zu erstrecken, dass die Bevölkerung auf die Gefahr aufmerksam gemacht wird, die die leichten Erkrankungen ihren Trägern sowohl, wie ihrer Umgebung bringen. In der vom Kultusministerium herausgegebenen gemeinverständlichen Belehrung über die Diphtherie ist dieser Punkt nicht berücksichtigt worden.

Es wird nun heutzutage allgemein anerkannt, dass die Ausführung der bakteriologischen Untersuchungen nur in dazu besonders eingerichteten *Untersuchungsämtern* in Frage kommt. Auch die Stadt Berlin hat ein Untersuchungsamt eingerichtet, das zu diesen Untersuchungen geeignet ist. Bei der grossen Ausdehnung Berlins scheint mir aber eine einzige Zentralstelle nicht ausreichend. Notwendig ist, dass die Entnahme des Untersuchungsmaterials und die Übersendung desselben an das Untersuchungsamt durch die Ärzte leicht und bequem erfolgen kann.

In England, und besonders in Amerika, hat man besondere Behörden zur Verfolgung der ansteckenden Krankheiten, *Gesundheitsämter*, eingerichtet. Mir erscheint diese Einrichtung besonders nützlich und unbedingt notwendig. Diese Behörde hat alle ärztlichen Meldungen zu empfangen, die notwendigen bakteriologischen Untersuchungen zu bestimmen und ausführen zu lassen und die Resultate der Feststellungen dorthin weiter zu geben, wo sie mit Nutzen verwandt werden können, was uns hier besonders interessiert, an die Schulen und alle jene Institutionen für kindliche Individuen, die eine besondere Gefahr der Ausbreitung bieten.

Ich komme jetzt zu den *Abwehrmassregeln der Schule*.

Über die Ausführung der Meldungen an die Schule habe ich mich genügend ausgesprochen.

Die Ausschliessung der Betroffenen erfolgt nach den Bestimmungen unserer Verfügung.

Wie lange soll nun die Isolierung der vom Schulbesuch Ausgeschlossenen ausgeführt werden?

In den Königsberger Schulen wird nach *Scheller* obligatorisch verlangt, dass die Rekonvaleszenten erst dann die Schule wieder besuchen, wenn keine Diphtheriebazillen mehr nachweisbar sind, ebenso die Angehörigen von Diphtheriekranken.

In vielen Londoner Schulen wird das Verfahren ebenfalls durchgeführt.

Aber nach den von mir angeführten Untersuchungen muss eine *grosse Schwierigkeit* bei der Regelung dieser Frage in nicht wenigen Fällen *durch die lange Beharrungszeit der Diphtheriebazillen bei ihren Trägern*, ihre zuweilen schwere Auffindbarkeit, ihr zeitweiliges Verschwinden, ihr verschieden zeitliches Auftreten, herbeigeführt werden. Ist es angängig, ein Schulkind etwa 1 Jahr aus der Schule auszuschliessen, wenn es so lange virulente Diphtheriebazillen beherbergt?

Prip gibt an: Beim Blegdamhospital wird vorläufig so verfahren: Wenn der Rekonvaleszent nach dem Aufhören der Krankheit einen Monat im Freien gewesen und noch Bazillen beherbergt, so wird er entlassen und darf die Schule besuchen. Wenn es gewünscht wird, erhält er ein Zeugnis, dass er vermutlich nicht mehr anstecken kann. Weil man einsieht, wie hoffnungslos und unmöglich es ist, bestimmen zu wollen, wann ein Rekonvaleszent bazillenfrei ist, freut man sich, wenn die Kulturen mit negativem Resultat, deren zufolge man ihn entlässt, wirklich keine Diphtheriebazillen erweisen.

Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeiten würde ich *folgendes Verfahren empfehlen:* Der wegen Gefahr der Diphtherie-Übertragung ausgeschlossene Schüler kann wieder zugelassen werden, wenn eine zweimalige bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebazillen negativ ausgefallen ist. Ist der betreffende Bazillenträger nach 4 oder im Höchstfall nach 6 Wochen bei augenscheinlicher Gesundheit noch nicht frei von Diphtheriebazillen, so ist er zum Schulbesuch wieder zuzulassen, muss aber einen gesonderten Sitzplatz erhalten.

Ist nach genauer Beobachtung zu fürchten, dass in seiner Umgebung durch ihn eine neue Infektion ausgegangen ist, so ist er von neuem zu isolieren und von der Schule fernzuhalten.

Durch ein solches Verfahren werden aber nicht alle Bazillenträger getroffen. Diejenigen, welche nicht als diphtheritisch erkrankt erkannt werden oder in deren häuslicher Umgebung eine Diphtherie-Erkrankung nicht zur Kenntnis kommt, müssen der Meldung und Untersuchung entgehen. Nach dem Vorgetragenen ist es wohl nicht zweifelhaft, dass solche Infektionsträger die Schule besuchen können.

Tritt in einer Klasse ein Diphtheriefall auf, so ist es wohl notwendig, diesen bisher nicht erkannten Bazillenträgern unsere Aufmerksamkeit zu schenken, wenn wir eine Weiterverbreitung der Krankheit durch denselben verhüten wollen.

Es ist daher *nötig, bei Auftreten eines Diphtheriefalles* in einer Klasse *sämtliche Insassen der Klasse auf das Vorhandensein von Diphtheriebazillen zu untersuchen*, zum mindesten aber alle, die einer Halserkrankung verdächtig erscheinen, oder wegen einer Halserkrankung gefehlt haben. Diejenigen, deren Untersuchung ein positives Resultat ergeben haben, sind auszuschliessen.

Ein anderes Verfahren ist notwendig, wenn eine plötzliche erhebliche Steigerung der Diphtherie-Erkrankungen den *Schluss einer Klasse* notwendig macht (in diesen Fällen dürfte derselbe nicht zu umgehen sein). *Wann darf man die Klasse wieder eröffnen?* Hier kann ein bestimmtes Intervall nicht angegeben werden. Will man dasselbe nicht willkürlich bestimmen, was den Klassenschluss leicht erfolglos machen kann, so muss man verlangen, dass kein Schüler, der ein Bazillenträger ist, die Klasse nach ihrer Eröffnung besuchen darf. Es ist also in dem Zeitraum des Klassenschlusses eine Untersuchung aller Schüler der Klasse, zum mindesten aber aller, die nur im geringsten einer Erkrankung verdächtig erscheinen oder noch sind, bakteriologisch vorzunehmen. Die als Bazillenträger aufgefundenen sind vom Klassenbesuch zurückzuhalten.

Nur bei diesem Verfahren ist auch die Desinfektion, die bei Klassenschluss wegen Diphtherieausbreitung nicht zu umgehen ist, nicht erfolglos.

Dieselben Verfahren sind natürlich notwendig, wenn Lehrer, Schuldiener erkranken oder in ihrem Haushalt eine Diphtherie-Erkrankung vorgekommen ist.

Ich glaube, dass die Notwendigkeit der von mir aufgestellten Forderungen sich aus den vorgetragenen Eigenschaften des Diphtheriebazillus, der Art seiner Verbreitung sowie aus meinen eigenen Beobachtungen in den Schulen ergibt.

Dass *schon allein* aus *der dadurch gewährleisteten genauen Beobachtung und Verfolgung aller verdächtigen und wirklichen Diphtheriefälle ein nennenswerter Gewinn* für die Gesundheit der jugendlichen Bevölkerung zu erwarten ist, dürfte nicht zweifelhaft sein.

Die Erfahrungen aus den Londoner Schulen, über die ich jetzt im Auszuge berichten will, zeigen uns an ähnlichen grossstädtischen Verhältnissen, dass diese Methoden notwendig sind, dass sie erfolgreich durchgeführt werden können, ohne dass ihre Ausdehnung eine zu grosse wird.

Die Berichte aus den Londoner Schulen vom April 1903 bis 1906 ergeben im wesentlichen folgendes:

In den 3 Jahren wurden 2657 Schüler aus Klassen, in denen Diphtherie vorgekommen war, bakteriologisch untersucht. 213 Bazillenträger wurden entdeckt, die sonst der Beobachtung entgangen wären und weitere Infektionen hätten vermitteln können.

In den Jahren der Durchführung ergab sich eine deutliche Erniedrigung der Diphtheriemeldungen in London, gegenüber den früheren Jahren, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Verfahren zurückzuführen ist, zumal da sich in der Umgebung Londons eine solche Erniedrigung nicht fand.

Das eingeschlagene Verfahren war folgendes. Die Diphtherierekonvaleszenten werden genau beobachtet. Erhebt sich der Verdacht einer Diphtherie-Ausbreitung in einer Schule, so wird dieselbe vom Gesundheitsbeamten, dem Medical officer, besucht. Die Kinder der betroffenen Klasse werden ausgefragt und die Versäumnisliste genau durchgesehen. Alle Kinder, die irgend ein klinisches Zeichen einer auch nur leichten Diphtherie geben, Ohren- oder Nasenfluss, geschwollene Drüsen, auffallende Blässe, Kinder, welche unter verdächtigen Zeichen eine Zeitlang fehlten, Kinder, bei denen sich sonst ein Verdachtsmoment ergab, in deren Hause kurz vorher ein Krankheitsfall gewesen, die aus dem Krankenhaus gekommen waren, Kinder, welche gerade unpässlich erschienen, werden bakteriologisch untersucht.

Aus den 38 Beispielen will ich einige charakteristische hervorheben.

1. September 1903 erkrankten 2 Kinder und der Lehrer einer Klasse der Creek-road-Schule an Diphtherie.

43 Kinder wurden bakteriologisch untersucht.

Ein kleines Mädchen, R. G., hatte eine Halsentzündung mit geringem Exsudat auf einer Tonsille. Bazillenbefund positiv.

Sie war die Spielgenossin eines Knaben, der kurz vorher aus einem Fieberhospital nach Diphtheritis entlassen war. Bei ihm fanden sich jetzt noch Diphtheriebazillen. R. G. und ihre Schwester D. G. wurden vom Schulbesuch ausgeschlossen. Einige Tage später schrieb ihr Vater entrüstet, R. G. sei von drei Ärzten untersucht worden, die alle den Gedanken belächelt hätten, dass sie der Träger irgend eines Ansteckungsstoffes sein sollte. Ein Arzt sandte ein Attest, dass R. G. absolut frei von jeder Art von Infektion sei. 2 Tage später kam ihre Schwester D. G., die auch ausgeschlossen war, wegen schwerer Diphtherie in das Fieberhospital.

2. Im Dezember wurde in der Schule Single-street festgestellt, dass 6 Wochen lang in einer Klasse eine leichte Epidemie von Halsentzündungen geherrscht hatte und ihren Höhepunkt in 3 oder 4 Diphtheriefällen mit einem Todesfall fand. 29 Schüler von 54 waren unter Erscheinungen von Halsentzündung erkrankt gewesen, ohne dass innerhalb 6 Wochen irgend einer der Erkrankten länger als 1 Tag aus der Schule gefehlt hätte. Jetzt fanden sich bei der Untersuchung aller 54 Kinder nur noch 2 Bazillenträger.

3. Im März 1904 kam in der Kinderschule von Wilton-road eine heftigeDiphtherie-Epidemie von 20—30 Fällen zum Ausbruch.

Bei der Untersuchung am 11. III. fand sich, dass die grösste Erkrankungszahl in der Klasse A nur unter den Mädchen vorgekommen war. Alle Mädchen wurden bakteriologisch untersucht. Die Schülerin H. O. war Bazillenträger. Ein Bruder von ihr war kurz vorher an Diphtherie gestorben. Nach ihrer Ausschliessung kamen keine weiteren Erkrankungen in der Klasse A vor. In der Klasse G waren ebenfalls 6 Diphtheriefälle vorgekommen. Aber auch hier hörte die weitere Ausbreitung mit dem Zeitpunkt auf, als die obige Schülerin H. O. ausgeschlossen war. Man entdeckte, dass ihr Bruder G. O., Schüler der Klasse G, gleichzeitig mit ihr vom Schulbesuch ausgeschlossen war.

4. April und Mai 1904 waren in der Atley-road-School 20 Fälle von Diphtherie und Ausschluss wegen Diphtherie vorgekommen. 44 Kinder der betroffenen Abteilung wurden untersucht. 4 hatten Diphtheriebazillen; eins davon hatte eine Halsentzündung zur Zeit der Untersuchung. Die anderen 3 waren Schwestern; als Entschuldigung für ihre Schulversäumnis war bei den Lehrern angegeben, dass sie kein Schuhwerk gehabt hätten; bei der Untersuchung hatten alle drei deutliche Zeichen einer frischen Er-

krankung mit Diphtheriebazillen. Nach dem Ausschluss dieser 4 Kinder kam kein weiterer Fall von Diphtherie vor.

5. In der Eglinton-road-Schule kamen 1905 in einer Klasse 8 jähriger Mädchen mehrere Diphtheriefälle vor.

Am 8. IV. wurde die ganze Klasse, 45 Kinder, untersucht. Nach Ausschluss der 4 Bazillenträger kamen wieder neue Fälle vor. Am 18. IV. wurden 38 Kinder untersucht mit 4 Bazillenträgern. Man fand, dass *ein Mädchen, das der ersten Untersuchung entgangen war, in der Zwischenzeit zur Schule wieder zurückgekehrt war;* ihre Lehrerin hatte angenommen, dass die Schulversäumnis des Kindes durch eine Fusserkrankung verursacht war. *Bei der erneuten Untersuchung stellte sich heraus, dass sie Bazillenträger war;* alle *neuen* Erkrankungsfälle waren *nach ihrer Rückkehr* zur Schule aufgetreten.

6. Marner street-Schule.

Am 8. X. wurde gemeldet, dass eine Schülerin an Diphtherie gestorben war. An ihrem Leichenbegängnis hatten 29 Schülerinnen teilgenommen.

Alle 29 wurden untersucht; 7 Bazillenträger fanden sich darunter. Von diesen 7 hatten 5 das tote Kind geküsst.

Ich möchte darauf hinweisen, dass nach diesen Beispielen die von mir aufgestellte Sammlung von Diphtheriefällen mit Halserkrankungen wohl an Bedeutung gewinnt, dass auch in unseren Schulen ähnliche Verhältnisse in den Beziehungen zwischen den beiden Erkrankungen obwalten werden und dass auch für uns das Londoner Verfahren nützlich und notwendig sein wird.

Zum Schluss will ich noch versuchen, auf Grund der vorgetragenen Feststellungen ein Bild von der Verbreitung der Diphtherie und ihrer Bekämpfung zu entwerfen.

Wir müssen uns doch sagen, dass wir nur auf Grund der mangelhaften Diphtheriemeldung und Feststellung die Verbreitung und den Zusammenhang der Diphtherie-Erkrankungen nicht richtig erkennen können.

Die Diphteriemeldungen, wie wir sie bisher ausübten, stellen doch nur den Höhepunkt der Diphtherie dar.

Ich möchte mich eines Vergleichs bedienen:

Ein Heerführer kommt in Berührung mit dem feindlichen Heere. Seine Kundschafter geben ihm Nachricht über ihre Beobachtungen. Aber was sie ihm melden können, das ist nur ein Stückwerk. Wohl weiss er jetzt, wo die feinliche Heeresmacht

ihre Fühler drohend hervorstreckt, einen Überblick über die Aufstellung der Gesamtmasse des Heeres kann er nicht erhalten. Erst von einem erhöhten Standpunkt aus erkennt er, aus welchen Massen sich diese vorgeschobenen Posten entwickeln, und diesen Massen gilt der Kampf, gegen sie muss er seine Massregeln treffen. Die Fühler, die vorgeschobenen Posten, das sind in unserem Falle die gemeldeten Diphtheriefälle. Erst die bakteriologische Untersuchung ergibt den erhöhten Standpunkt, ermöglicht den Kampf gegen die vielen Erkrankungsfälle, die in den zweifellosen und schweren Diphtheriefällen eine allerdings nützliche Warnung erheben.

Es gilt mit Hülfe der bakteriologischen Untersuchung die gefährlichen Träger des Infektionsstoffes herauszufinden und sie unschädlich zu machen.

Die Massregeln, die ich in diesem Kampf für nützlich halte, habe ich versuchsweise herausgearbeitet. Einen sicheren Weg kann allerdings erst die zu sammelnde Erfahrung weisen.

Möge die Stadt Berlin diesmal ganzes Werk tun und durch Einrichtung eines Untersuchungsamtes und Gesundheitsamtes, durch Gewährung der notwendigen Feststellungen auch an unseren Schulen, den Kampf gegen die Diphtherie aufnehmen. Der gebesserte Gesundheitszustand der jugendlichen Bevölkerung, die Rettung vieler kindlichen Leben, wird der dankenswerte Lohn sein. Vor allem warte man nicht ab, ob die Diphterie endgültig ihre Schrecken verloren hat. Der in den letzten Jahren verhältnismässig günstige Verlauf der Diphtherie bietet nicht die Gewähr, dass wir in aller Zukunft vor einem erneuten Anwachsen der Gefahr sicher sind. Die Häufung der Diphteriefälle in Berlin im Winter 1907/08 möge eine nützliche Warnung sein.

XIV.

Die Lorchelintoxikation.

Von

Dr. ELIS LÖVEGREN
in Helsingfors (Finnland).

Fälle von Lorchelvergiftung sind verhältnismässig selten. *Bostroem*[1]) und *Ponfick*[2]) haben doch aus der deutschen Literatur eine Menge solcher Fälle gesammelt, unter welchen nicht wenige einen tödlichen Ausgang hatten. *Bostroem* beschreibt zwei eigene, tödlich verlaufene Fälle, die einen 8 jährigen Knaben und ein 6 jähriges Mädchen betrafen. Im Jahre 1882 wurden mehrere Fälle in Schweden von *Medin* u. A. beobachtet. Unter diesen von *Hamberg* und *Sondén*[3]) zusammengestellten Fällen sind drei mit tödlichem Ausgang, alle Kinder im Alter von 4—6½ Jahren betreffend. *Bostroem* sowie *Hamberg* und *Sondén* geben ausführliche Berichte über den makroskopischen Befund. So weit mir bekannt, findet sich in der Literatur kein Fall vor, welcher bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen mikroskopisch untersucht worden ist. Da ich die Gelegenheit hatte, eine solche Untersuchung ausführen zu können, dürfte folgender von mir beobachtete Fall nicht des Interesses entbehren.[4])

Am 22. Mai 1903 früh morgens wurde ich zu einer auf der Station Malm, eine Meile von Helsingfors, wohnhaften Beamtenfamilie gerufen. Es handelte sich zunächst um ein 5 jähriges Mädchen, das in der Nacht heftig erkrankt war. Ich fand das Kind in tief komatösem Zustande, mit kaum

---

[1]) *Eugen Bostroem*, Über die Intoxikationen durch die essbaren Lorchel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 32. Bd. 1883. S. 209.

[2]) *E. Ponfick*, Über die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Virchows Arch. 88. Bd. 1882. S. 445.

[3]) *N. P. Hamberg* och *M. Sondén*. Giftiga verkningar af stenmurklan. Hygiea. 45. Bd. 1883. S. 289.

[4]) Dieser Fall ist von mir auf dem V. Nord. Kongresse f. innere Medizin zu Stockholm mitgeteilt worden.

fühlbarem Pulse, reaktionslosen, etwas erweiterten Pupillen und cyanotischen Extremitäten.

Ich erfuhr sogleich, dass die Familie an den vorhergehenden Tagen Morcheln genossen hatte. Diese waren am Sonntag, dem 17. Mai, gekauft und waren angeblich am selben Morgen gesammelt worden. Die Pilze waren gross und ganz frisch. Der Vater, der sich für Pilze interessiert und sie kennt, hatte sie genau untersucht und gemeint, dass keiner derselben „der giftigen Morchelgattung" angehörte. Am selben Abend wurde ein Teil nach vorherigem Abbrühen gebraten. An den folgenden Tagen wurde das Abbrühen unterlassen, da es den Wohlgeschmack der Pilze verringerte. Am Montag, Dienstag und Mittwoch gab es Morcheln zum Frühstück. Am Dienstag wurden sog. Pilzkotelette daraus bereitet, indem die Morcheln fein gewiegt und mit verschiedenen Ingredienzen vermischt wurden. Am Sonntag hatte das 5 jährige Mädchen gar keine Pilze gegessen, am Montag und Dienstag sehr wenige, am Mittwoch aber hatte sie sowohl zum Frühstück als auch später am Tage besonders grosse Mengen der vom vorigen Tage übrig gebliebenen, von neuem aufgebratenen Kotelette verzehrt.

Mittags war Pat. appetitlos und klagte über Leibschmerzen. In der folgenden Nacht hatte sie mehrmals Erbrechen. Am Donnerstag dauerte das Erbrechen fort, die Patientin fühlte sich sehr matt und lag meistens. Die Mutter gab ihr ein Lavement und untersuchte die Körpertemperatur, welche in der Achselhöhle 37,4° zeigte. Das Mädchen hat weiter keine stärkeren Schmerzen gehabt. Die Mattigkeit nahm gegen Abend in hohem Grade zu. Pat. schlief den ersten Teil der Nacht ruhig und tief. Um Mitternacht wurde die Familie durch einen gellenden Schrei von ihr geweckt. Man fand sie angstvoll sich wendend und hin und her werfend, die Arme und Beine schleudernd. Sie war völlig bewusstlos. Man versuchte sie zu wecken, aber vergebens.

Bei der ersten Untersuchung fand ich, wie erwähnt, den Puls äusserst schwach, mitunter kaum fühlbar; die Frequenz war variierend, hielt sich aber um 150 Schläge in der Minute. Nach sukbutaner Injektion von Coffein wurde er merklich voller, war aber immer noch unregelmässig und von derselben hohen Frequenz. Das Gesicht war graubleich, an den Conjunctivae fanden sich Spuren von Icterus, sonst nirgends. Die Haut war kühl, trocken. Von Zeit zu Zeit traten leichte Brechbewegungen auf, wirkliches Erbrechen kam nicht mehr vor. Leichter tonischer Krampf in den Extremitäten, im Nacken und im Unterkiefer. Pat. knirschte zeitweilig mit den Zähnen. Die Respiration war ungleichmässig, langsam, zeitweilig traten Respirationspausen ein. Der Schlund war frei. Ausser leichtem Rasseln war von Seiten der Lungen nichts Bemerkenswertes nachweisbar. Die Herzdämpfung erschien normal; die Herztöne waren dumpf. Der Leib war weich, weder aufgetrieben noch eingesunken. Die Leber- und Milzdämpfung von gewöhnlicher Ausdehnung. Die Pupillen waren erweitert, die linke stärker als die rechte, sie reagierten nicht auf Licht. Die Patellarreflexe gesteigert.

In den nächsten Stunden nahm der tonische Krampf in den Extremitäten zu, es entwickelte sich ein äusserst starker Trismus und Opistotonus. Der Zustand war etwas wechselnd, wurde aber sichtlich schlimmer. Ein vorher hinzugezogener Kollege gab schon in der Nacht eine grosse Darmspülung, wobei deutlich erkennbare Stücke von Morcheln

abgingen. Pat. bekam im Laufe des Tages warme Bäder und Stimulantien: Wärmeflaschen wurden im Bette angebracht. Am Vormittage gab ich Kochsalz subkutan. Durch alle Massregeln wurde nur eine vorübergehende Verbesserung des Pulses und eine gewisse, kurz andauernde Verringerung der Intensität der Krämpfe bewirkt.

Um ½5 Uhr nachmittags wurde der Puls noch schlechter und reagierte nicht mehr auf stimulierende Mittel. Eine halbe Stunde später trat Exitus ein.

Ausser diesem Mädchen hatte auch eine gegen 4 Jahre alte Schwester von den Pilzgerichten gekostet, jedoch nur wenig. Sie klagte über keinerlei Beschwerden. Bei der Untersuchung ergab sich deutlicher Ikterus.

Der Familienvater, ein Mann von einigen vierzig Jahren, hatte recht viel von den Morcheln genossen und befand sich nach der Portion, welche nach vorherigem Abbrühen zubereitet worden war, völlig wohl. Am Tage nachdem er zum ersten Male von den ungebrühten Pilzen gegessen hatte, fühlte er sich unwohl und von einer überwältigenden Mattigkeit ergriffen. Infolge vonAppetitlosigkeit ass er dann nur sehr wenig von denPilzkoteletten. Er war bei meinem Besuche in der Familie immer noch angegriffen Er zeigte starken Ikterus, aber sonst nichts Bemerkenswertes. Die Mutter und ein kleiner Knabe, welche nicht von den Pilzen gegessen hatten, waren gesund.

Die 22 jährige Magd des Hauses hatte am 17. und 18. Mai ganz unbedeutend von den gebratenen Morcheln genossen und fühlte sich schon gegen Abend des 17. und 18. gelinde unwohl. Am 19. und 20. verzehrte sie recht reichlich von den Pilzkoteletten. Am 20. erkrankte sie mit grosser Mattigkeit, Schwindel, gelinden Kopfschmerzen und etwas später heftigem und häufigem Erbrechen. Die Beschwerden nahmen dann rasch zu. Am 22. morgens konstatierte ich recht ausgeprägten Ikterus. Die Pupillen waren erweitert, reagierten gut auf Licht. Der Puls war etwas langsam, regelmässig, gut gefüllt. Ich nahm bei ihr eine Magenspülung vor und liess ihr ein grösseres Wasserlavement geben. Der Zustand besserte sich hierauf etwas. Da aber die allgemeine Mattigkeit noch immer sehr hochgradig war, wurde sie ins Marien-Krankenhaus geschickt. Der Oberarzt der Anstalt, Dr. *Si vers*, hatte die Freundlichkeit, mir die im Krankenhause geführte Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen. Pat. hatte noch vier Tage Erbrechen und Schwindel. Der Puls war langsam. Der Ikterus bestand eine Woche. Die Darmtätigkeit war etwas träge, die Fäzes nicht entfärbt. Der Harn erwies sich frei von Eiweiss und Zucker; er war von gewöhnlicher Farbe, leicht getrübt; das Sediment bestand aus vereinzelten weissen Blutkörperchen und Plattenepithelzellen. Pat. brachte eine Woche im Krankenhause zu und zeigte bei der Entlassung keine besondere Symptome. Sie war gleichwohl noch einige Wochen lang auffallend schwach, erholte sich dann aber vollständig.

Ich war in der Lage 25 Stunden post mortem die *Sektion* der Leiche des verstorbenen 5 jährigen Mädchens vornehmen zu können. Aus dem dabei geführten Protokoll führe ich folgendes an.

In den Extremitäten und im Unterkiefer starke Leichenstarre. — Im Herzbeutel etwa 20 ccm klarer, seröser, gelblicher Flüssigkeit. Reichliche

subperikardiale Ecchymosen. Im linken Herzventrikel eine grosse Menge koagulierten, dunklen Blutes, im rechten nur wenig. In den Vorhöfen reichlich koaguliertes Blut. Die Herzmuskulatur auf der Schnittfläche auffallend blassgrau. Endocard und Klappen frei. — An den Lungen an mehreren Stellen kleinere und grössere subpleurale Blutungen. Lungen stark blutgefüllt; in den Bronchien eine mässige Menge schleimigen Sekretes.

Die Leber nicht vergrössert, von ziemlich fester, etwas teigiger Konsistenz; die Gallenblase stark ausgedehnt. Die Schnittfläche überall von einer gelblich hellgrauen Farbe, Acinizeichnung nicht deutlich. — Die Milz von etwas schlaffer Konsistenz, Kapsel glatt. Länge 10 cm, Breite 5 cm. Die Schnittfläche dunkel braunrot. Die Struktur nicht ganz deutlich. — Linke Niere, Länge 8 cm, Breite 3 cm. Die Kapsel nicht adhärent. Die Schnittfläche blassgrau. Rechte Niere etwas kürzer, übrigens der linken gleich.

Im Magen eine mässige Menge halbflüssigen Inhalts. Die Magenschleimhaut stellenweise stark injiziert, hier und da Blutungen und überall zahlreiche blassgraue, leicht erhöhte Flecke von Stecknadelkopfgrösse. Die Schleimhaut des Dünndarmes von stark ikterischen Farbe, nur an den geschwollenen Peyerschen Plaques injiziert. Auch die Solitärfollikel im Ileum geschwollen. Der Dickdarm enthält nur wenig Exkremente, die Schleimhaut ist blass, nicht ikterisch. Die Mesenterialdrüsen geschwollen, von Erbsen- bis Kirschengrösse, auf der Schnittfläche markig weich. — Die Blase enthält nur einige Kubikzentimeter trüben Urins von gewöhnlicher Farbe; die Schleimhaut blass. — Die Schleimhaut des Oesophagus blass, glatt, schleimbelegt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes blass.

Die Blutgefässe der Pia mater cerebralis ausserordentlich stark erweitert. Die Hirnsubstanz ödematös. Die weisse Substanz zeigt an der Schnittfläche reichliche Blutpunkte und mehrfach grössere und kleinere Blutungen, besonders oben auf die Konvexität zu. Blutungen finden sich auch im linken Thalamus opticus, in den Linsenkernen und in der Capsula interna. In den Hirnventrikeln eine recht reichliche Menge seröser Flüssigkeit.

Der Urin enthält eine geringe Menge Eiweiss; das Sediment besteht aus vereinzelten Leukozyten und Plattenepithelzellen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Teile der Leber, Nieren, des Herzens, Magens, Dünndarmes, der Milz und des Gehirns entnommen. Die Härtung geschah teils in Formol, teils in Formol-Müller. Einige Stücke der Organe wurden mit Osmiumsäure nach *Flemming* behandelt. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, mit Hämatoxylin-Pikrinsäure nach *von Gieson*, mit Saffranin; die Gehirnpräparate auch mit Methylenblau nach *Nissl*.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Magen. Die Tunica propria der Schleimhaut zeigt eine mehr oder weniger ausgeprägte diffuse Rundzelleninfiltration, besonders im basalen Teil, wo die Rundzellen auch in zahlreichen grösseren und kleineren Herden angehäuft sind. Die Drüsenzellen zeigen verschiedene Stufen der Entartung. In einigen sind die Zellgrenzen nicht deutlich, die Kerne sind schwach oder gar nicht gefärbt, andere sind schon deutlich nekrotisch zer-

fallen. Zwischen diesen Extemen finden sich viele Zwischenstufen; mehrmals begegnet man auch intakten Drüsenzellen. Zwischen den Drüsenzellen sieht man oft eingedrungene Rundzellen, die nicht selten im Lumen der Drüsen angehäuft vorkommen. Die Blutgefässe sowohl in der Tunica propria als in der Submukosa bedeutend dilatiert und blutgefüllt. Hier und da begegnet man in der Tunica propria interstitiellen Blutungen. Die Lymphräume der Submukosa stellenweise erweitert und mit Rundzellen gefüllt; übrigens ist in der Submukosa, der Muskularis und der Serosa nichts bemerkenswertes nachzuweisen.

Der Dünndarm. Die Tunica propia der Schleimhaut meistenteils mit Rundzellen stark infiltriert. Die Epithelzellen sind vielfach schwach oder gar nicht gefärbt. Stellenweise ist die Schleimhaut bis in den Grund der *Lieberkühn*schen Drüsen zerstört; über diesen Stellen sieht man eine flockige oder körnige amorfe Masse mit eingemengten Zellentrümmern und Rundzellen. Die Blutgefässe der Mukosa sind von Blut stark erfüllt, an einzelnen Stellen findet man kleine Blutungen . Die Lymphgefässe sind hier und da dilatiert. Die Follikel geschwollen, um dieselben herum stellenweise Rundzelleninfiltration.

Die Leber (Fig. 1). In mit Osmiumsäure behandelten Präparaten treten äusserst hochgradige Veränderungen hervor. Schon mit schwächerer Vergrösserung sieht man die mehr oder weniger ausgeprägte Schwärzung

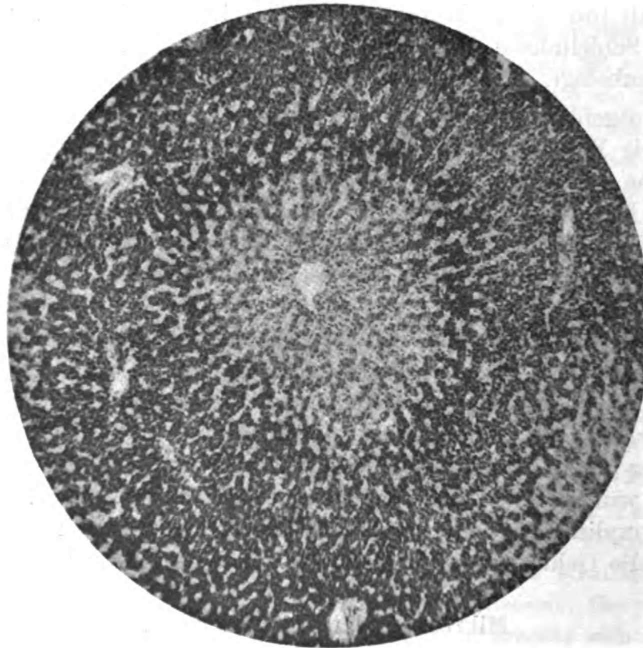


Fig. 1.

der peripheren Teile der Acini, während die zentralen Teile der Acini hell oder nur wenig verschwärzt sind. Die Veränderungen sind nicht gleich hochgradig in allen Teilen der Leber. Sogar in einem und demselben Präparat sieht man

Unterschiede zwischen der Acini in Bezug auf die Verbreitung der Veränderungen. Mit stärkerer Vergrösserung sieht man in den Zellen der peripheren Teile der Leberläppchen grössere und kleinere Fetttröpfchen, welche in den am stärksten affizierten Zellen dicht aneinander liegen und die Leberzellen nahezu vollständig erfüllen. Nach dem Zentrum des Leberläppchens zu werden die Fetttröpfchen immer spärlicher und kleiner; die Gegend um die Zentralvene herum ist gewöhnlich davon ganz frei, vielfach kann man aber dieselben auch hier sehen. Die Kerne sind in den vollständig fettdegenerierten Leberzellen nicht sichtbar. In den übrigen Leberzellen zeigen die Kerne vielfach deutliche Veränderungen. Einige sind stark geschwollen, schwach gefärbt. Andere sind geschrumpft, von unregelmässiger Form, stachelig. Eine grosse Menge von Kernen sind in Bezug auf Form und Grösse wesentlich unverändert, zeigen sich nur schwach färbbar. In vielen Kernen kann bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderung nachgewiesen werden. An vielen Stellen zeigen die Leberzellen einen beginnenden Zerfall. Die Leberzellenbälkchen sind stellenweise gänzlich in eine Detritusmasse zerfallen. Meistens ist die Blutfülle nicht besonders ausgeprägt. In einigen Leberläppchen sind doch die Räume zwischen den Bälkchen stark blutgefüllt, in anderen sind diese Räume von einer homogenen schwarzen Masse erfüllt, die vielfach auch in den Zentralvenen zum Vorschein kommt. Hier und da, insbesondere gegen die Oberfläche zu, unter der Capsula Glissonii, findet man intra- und extracellär abgelagertes Pigment.

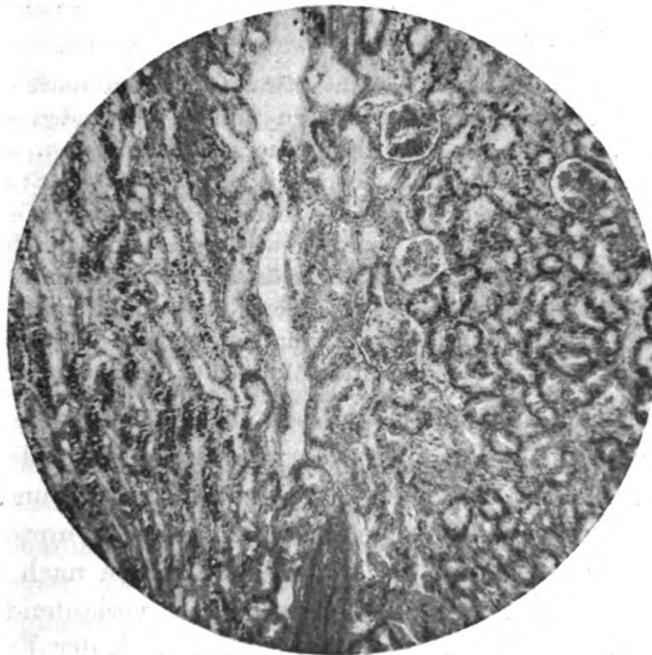


Fig. 2.

Die Nieren. (Fig. 2). Auch in den Nieren treten hochgradige Veränderungen hervor. In den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten zeichnen

sich die Nierenkanälchen — sowohl die gewundenen als die geraden — fleckenweise durch Schwärzung des Epithels scharf ab. Die Kapillargefässe sind erweitert, stellenweise bedeutend. Mehrfach begegnet man interstitiellen Blutungen. In den Glomeruli können keine Veränderungen nachgewiesen werden. Unter den Tubuli recti erscheinen die Sammelröhren überall intakt, die Veränderungen beschränken sich auf den grobkalibrigen Teil der *Henle*schen Schleife. Die Epithelzellen der affizierten Harnkanälchen zeigen verschiedene Grade der Entartung. Einige erscheinen nur schwach färbbar, die Zellengrenzen sind mehr oder weniger verwischt. Andere zeigen eine ausgeprägte Fettentartung, die immer im basalen Teil der Zelle zu beginnen scheint. Vielfach ist das Epithel in eine mit Fetttröpfchen eingemengte, nekrotische Masse zerfallen. Hier und da spärlich abgelagerte Pigmentkörnchen.

Die Milz. Der mikroskopische Befund ist im wesentlichen normal. Es muss nur hervorgehoben werden, dass die Pigmentablagerung ziemlich reichlich erscheint.

Das Herz. In mit Osmiumsäure behandelten Präparaten sieht man stellenweise einen fettigen Zerfall der Muskelfasern.

Das Gehirn. In den nach *Nissls* Methode untersuchten Partien der motorischen Zone der Gehirnrinde zeigen die Nervenzellen eine ausgeprägte Chromatolyse. In van *Gieson*-Präparaten sieht man die Nervenzellen grösstenteils von einer bedeutenden Menge körniger Lymphe umgeben.

Der Krankheitsverlauf in dem letal verlaufenden Falle war in Kürze folgender:

Ein 5 jähriges Mädchen beginnt etwa 4 Stunden nach einer reichlichen Morchelmahlzeit Leibschmerzen zu fühlen, 8 Stunden später stellt sich anhaltendes Erbrechen ein, die Schmerzen lassen nach, aber es tritt eine immer mehr zunehmende Mattigkeit ein. Etwa 36 Stunden nach dem Genuss der Morcheln wird das Kind bewusstlos, stösst gellende Schreie aus. Einige Stunden später wird langsame, ungleichmässige Respiration konstatiert, tonische Krämpfe an den Extremitäten und im Nacken, erweiterte reaktionslose Pupillen, leichter Ikterus, schwacher, rascher Puls. Der tonische Krampf nimmt zu, der Puls wird immer schlechter, und 53 Stunden nach der Morchelmahlzeit ist Patientin tot.

Dieses Krankheitsbild ist typisch für die schweren Fälle von Morchelvergiftung. Man findet es mit nur unwesentlichen Veränderungen in den Beschreibungen von *Hamberg* und *Sondén*, sowie von *Bostroem* wieder. Die ersten Krankheitssymptome treten frühestens vier oder fünf, oft erst zwölf Stunden nach dem Verzehren der Morcheln auf. In den ungünstig verlaufenden Fällen tritt der Tod gewöhnlich etwa 48 Stunden nach der Erkrankung ein.

Der *makroskopische Sektionsbefund* stimmt der Hauptsache nach mit den von *Bostroem* sowie von *Hamberg* und *Sondén* beschriebenen Befunden überein. In einiger Hinsicht finden sich

gleichwohl Unterschiede. Die erwähnten Verfasser fanden das Blut entweder ganz und gar dünnflüssig oder nur zum geringen Teil koaguliert. In meinem Fall dagegen fand sich ziemlich reichlich koaguliertes Blut sowohl im Herzen als in den grossen Blutleitern des Gehirns. Die Blutung in verschiedenen Organen — im Gehirn, unter dem Pericardium, unter der Pleura — war in dem von mir beobachteten Falle stärker hervortretend als in den früher veröffentlichten Fällen.

Die *mikroskopische* Untersuchung gibt einen näheren Einblick in die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Makroskopisch liessen sich im Magen und in den Därmen keine bedeutenderen Veränderungen konstatieren. Bei der mikroskopischen Prüfung traten in der Schleimhaut des Magens sowohl als des Darmes solche Veränderungen hervor, die nicht als postmortale allein gedeutet werden können. Die auffallendsten Veränderungen fanden sich in der Leber. Besonders beachtenswert ist die Verbreitung der Fettdegeneration in den Acini. Überall waren die peripheren Teile am stärksten verändert, während die zentralen nur geringe oder gar keine nachweisbaren Veränderungen zeigten. Meines Erachtens lässt sich dieser Befund nicht anders erklären, als dass der zellzerstörende Stoff der Leber durch die Portalvene zugeführt worden ist. Auch die Nieren zeigten starke Veränderungen. Man fand hier eine ausgeprägte parenchymatöse Degeneration, Erweiterung der Kapillargefässe und stellenweise Blutungen. Die Glomeruli zeigten keine nachweisbaren Veränderungen. Die Degeneration des Nierenepithels hatte sich nicht auf alle Teile der Nierenkanäle ersteckt. Es war in den gewundenen Nierenkanälen, wie auch im grobkalibrigen Teile der *Henle*schen Schleifen, wo sich die Epithelzellen mehr oder weniger zerstört zeigten, in den übrigen Teilen der Nierenkanäle zeigte das Epithel keine oder nur ganz geringe Veränderungen. Wir haben es hier mit Veränderungen zu tun, welche am meisten denen gleichen, welche *Heubner*[1]) bei Nephritis nach Diphtherie fand.

Was die Milz betrifft, so zeigte sie keine in die Augen fallenden Veränderungen. Doch ist das reichliche Vorkommen von abgelagertem Pigment in diesem Organ nicht zu übersehen; zusammengestellt mit den Pigmentbefunden in den übrigen Organen, erhält es eine gewisse Bedeutung. Die Anhäufung von Pigment in der Leber, besonders aber in den Nieren, wo solches normal nicht vor-

[1]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Bd. 1. S. 478.

handen ist, möchte ich hier — wie es *Tallqvist*[1]) für seine experimentellen Blutgift-Anämien tat — als Ausdruck eines gesteigerten Zerfalls roter Blutkörperchen deuten. Der fettige Zerfall der Herzmuskulatur sowie die Veränderungen des Gehirns beweisen des weiteren die Intensität der offenbar — direkt oder indirekt — durch das Blut auf die Organe des Körpers einwirkenden Noxe.

Dass in dem oben beschriebenen Falle eine Vergiftung vorlag, ist ohne weiteres klar. Nicht weniger klar scheint mir, dass die Vergiftung durch die verzehrten Morcheln verursacht worden war; eine andere Giftquelle konnte ich nicht entdecken. Zieht man die Zubereitungsart der verhängnisvollen Pilzkotletts in Betracht — sie wurden aus unabgebrühten, feingehackten Morcheln bereitet — und denkt man daran, dass das 5jährige Mädchen in grossen Mengen davon ass, so kann man sich über die heftige Wirkung nicht wundern. Die früher angewandten Morcheln waren auf die übliche Weise gebrüht worden und führten daher keine schädlichen Folgen mit sich.

Die oben beschriebenen Vergiftungsfälle waren durch die gewöhnliche Steinmorchel oder Lorchel (Gyromitra s. Helvella esculenta) verursacht. Der toxisch wirksame Bestandteil dieser Pilze lässt sich — wie *Ponfick*[2]) und *Bostroem*[3]) zeigten — durch kochendes Wasser vollständig extrahieren; er verschwindet auch, wenngleich langsamer — beim Trocknen der Lorcheln. *Böhm* und *Külz*[4]) ist es gelungen, aus der Steinmorchel einen Stoff, die Helvellasäure, zu extrahieren, an welchen die Toxizität gebunden ist. Dieser Stoff findet sich am reichlichsten in frischen Steinmorcheln. In faulenden Lorcheln zeigte *Berlinerblau* das Vorhandensein von Neurin. Es ist daher möglich, dass auch dieses Gift bei der Lorchelvergiftung eine Rolle spielt.

Durch die Untersuchungen *Koberts*[5]) ist erwiesen, dass die Lorcheln in Bezug auf ihre toxischen Eigenschaften sehr variierend sind. Schon in den älteren Beschreibungen von durch diese Pilze verursachten Krankheitsfällen wird hervorgehoben, dass die Giftigkeit unter gewissen Umständen stärker ist als gewöhnlich.

---

[1]) *T. W. Tallqvist*, Über experimentelle Blutgift-Anämien. Helsingfors. 1899.

[2]) *Ponfick*, Virchows Archiv. 88. Bd. 1882. S. 445.

[3]) *Eugen Bostroem*, D. Archiv f. klin. Medizin. 32. Bd. 1883. S. 209.

[4]) *Böhm* und *Külz*, Archiv f. exper. Path. und Pharmakologie. 19. Bd. 1885. S. 403.

[5]) *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. II. Bd. S. 764.

Die Ursache suchte man bald in der Beschaffenheit des Fundortes, bald in den gerade herrschenden Witterungsverhältnissen. Die Giftigkeit der Steinmorcheln ist auch auf dieselben bewohnende Parasiten bezogen worden. Diese Hypothese, welche schon 1838 als ein in Lithauen herrschender Volksglaube hervorgehoben wurde, ist in späterer Zeit von wissenschaftlichen Forschern aufgenommen worden (*Lorinser*, *Medin* und *Jolin*).

Die Giftigkeit der Steinmorchel oder Lorchel (Gyromitra s. Helvella esculenta) ist, wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, keinem Zweifel unterworfen. Dagegen ist die echte Morchel (Morchella esculenta) nach *Kobert* ein nicht giftiger Pilz. Im täglichen Sprachgebrauch gehen beide Arten unter dem gemeinsamen Namen Morcheln. Auch in der Literatur scheinen diese Pilzarten mitunter verwechselt worden zu sein, wodurch Verwirrung in den Angaben entstanden ist, die einige ältere Mitteilungen ihres sicheren Wertes beraubt hat.

Um Vergiftungen mit Steinmorcheln vorzubeugen, wäre offenbar ein sicheres Erkennen derselben und ihre Unterscheidung von den ungefährlichen Morcheln von nöten. *v. Jaksch* hat sich für eine Kontrolle über die zum Verkaufe ausliegenden Morcheln von seiten der Gesundheitsbehörden ausgesprochen; nur die nicht giftigen Arten sollen zum Verkaufe zugelassen werden. Eine derartige Kontrolle wäre sicherlich nicht durchführbar. Da man bei den Personen, welche die Morcheln sammeln, und denen, welche sie zubereiten, nicht die botanischen Kenntnisse voraussetzen kann, welche eine sichere Auswahl garantieren würden, so dürfte es am zuverlässigsten und vom praktischen Gesichtspunkte aus am einfachsten sein, alle Morcheln als giftig anzusehen. Die Konsequenz ist, dass alle Morcheln vor ihrer Zubereitung gründlich abgebrüht werden müssen und das Wasser, womit dies geschah, sorgfältig entfernt werden muss. Das einzige, was man vielleicht von den Gesundheitsbehörden verlangen könnte, wäre, dass sie zur Zeit, wo die Morcheln vorkommen, das Publikum auf die Giftigkeit derselben aufmerksam machten und die Mittel zur Zerstörung des Giftes mitteilten.

Was die Behandlung der Lorchelvergiftung betrifft, so handelt es sich selbstverständlich darum, alle Pilzreste möglichst bald und vollständig aus dem Magen- und Darmkanal zu entfernen. Zugleich ist Kochsalz subkutan oder noch besser intravenös zu geben. Im übrigen ist die Therapie gänzlich symptomatisch.

XV.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik zu München.
[Direktor: Prof. Dr. *M. Pfaundler*.].)

Über einen seltenen Lähmungstypus nach Geburtstrauma (Hämatomyelie).

Von

Dr. THEODOR GÖTT,
klin. Assistent.

(Hierzu Taf. VI.)

Die Geburtsschädigungen der Kinder — und unter ihnen vor allem die das Nervensystem betreffenden — sind im grossen und ganzen nicht sehr formenreich und werden eigentlich nur von ein paar, dafür allerdings ziemlich häufigen Typen repräsentiert. Es mag das mit dem Gesetzmässigen und Geregelten des Geburtsvorganges und des ganzen geburtshülflichen Handelns zusammenhängen. Jeder einzelne geburtshülfliche Eingriff gibt Gelegenheit zu einer für ihn charakteristischen Schädigung des Kindes: Facialislähmung als Folge der Zange, *Erb-Duchenne*sche Plexuslähmung nach Lösen der Arme.

Wenn bisher noch kein Lähmungs*typus* feststeht, für welchen eine so eingreifende Operation wie die Extraktion des Kindes an den Füssen verantwortlich gemacht werden kann, so liegt das wohl gerade an der Schwere der dabei eventuell gesetzten Läsionen — d. h., wenn die Kinder bei der Extraktion überhaupt schon Verletzungen erleiden, so gehen sie daran zumeist noch während oder rasch nach der Geburt zugrunde.

Dass aber auch die Extraktion zu einem ganz bestimmten und gut begrenzten Lähmungszustand Veranlassung geben kann, das zeigen die folgenden drei Fälle, welche dem klinischen Material der letzten Jahre entstammen.

Fall 1. Das am 25. VIII. 1906 geborene Kind W. G. wurde am 30. X. in unsere Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. ist das dritte Kind gesunder Eltern. Das erste Kind, eine Frühgeburt, starb nach 3 Monaten. Das zweite ist jetzt 1½ Jahre alt und gesund.

Die Geburt des vorliegenden Kindes war schwer; zuerst erschienen die Beine. Da die Mutter Erstickung des Kindes befürchtete, bat sie ihren Mann — eine Hebamme war nicht zugegen — an den Beinen des Kindes anzuziehen. Dieser tat dies angeblich sehr vorsichtig (er ist ein Koloss!). Endlich hörte man einen „Schnapper", und nun ging die Geburt leicht vor sich. In der ersten Woche war die ganze untere Hälfte des Kindes bis zum Nabel geschwollen. Als die Schwellung abgelaufen war, bemerkten die Eltern eine Verbiegung des Kreuzes. Ein Arzt riet, das Kind fest zu „fatschen", es werde sich auswachsen. Die Beine waren in den ersten drei Wochen nach der Geburt völlig regungslos, erst von der vierten Woche an liessen sich allmählich kräftiger werdende Bewegungen an ihnen wahrnehmen; doch blieben sie bis jetzt noch viel schwächer als bei gesunden Kindern. Die Hände und Arme waren von Anfang an ganz frei.

Verdauung gut, Stuhl zweimal täglich. Auch die Harnentleerung scheint ungestört, der Harn soll nie in einem fort abgeträufelt sein.

Das Kind war acht Tage gestillt, dann mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden.

Status praesens: Das Kind, dessen Gewicht statt etwa 4500 g bloss 3800 beträgt, während die übrigen Körpermasse ziemlich gut der Norm entsprechen, macht einen schwächlichen, schlaffen Eindruck.

Die Hautfarbe ist blass, leicht gelblich, die Haut rein. Fettpolster gering, nur an der Innenseite beider Oberschenkel tiefe Hautfalten.

Herz, Lungen sowie Sinnesorgane, Mund- und Rachenhöhle bis auf geringe Soorentwicklung an der Wangenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Was bei dem Kind auf den ersten Blick auffällt, ist das sehr stark vorgewölbte, ballonartig aufgetriebene Abdomen, durch dessen dünne Wandung man deutlich den Leberrand und in peristaltischer Bewegung begriffene Darmschlingen erkennen kann. Bauchmuskeln oder auch nur Reste von ihnen sind in der schlaffen Bauchwand weder zu sehen noch zu fühlen; man kann beim Palpieren widerstandslos in die Tiefe dringen und Leber, Milz, Wirbelsäule, sowie die beiden Nieren zu einem guten Teil abtasten. Dabei bemerkt man allerdings — was einem beim Betrachten des auf dem Rücken liegenden Kindes verborgen blieb, was jedoch sofort auffällt, sobald es auf der Seite liegt —, dass die starke Vortreibung des Abdomens zu einem nicht unbeträchtlichen Teil nur vorgetäuscht ist durch eine sehr ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule. Diese Lordose ist vollkommen fixiert und so hochgradig, dass die Brust- und obere Lendenwirbelsäule mit dem Os sacrum und coccygis einen Winkel von etwa 70—80° bilden; der Scheitel dieses Winkels liegt im untersten Lendenabschnitt.

Die Haut bildet über der lordotischen Einziehung mehrere tiefe, senkrecht zur Wirbelsäule laufende Falten. (Fig. 1.)

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren gut. Muskeln des Gesichts, des Nackens und Halses, des Schultergürtels und der oberen Extremitäten durchaus intakt.

Bauchdeckenreflexe fehlen; ebenso Patellar-, Fusssohlen- und Achillessehnenreflexe beiderseits. Die Bauchmuskeln sind, wie erwähnt, völlig atrophisch.



Fig. 1.

An den Muskeln der unteren Extremitäten besteht eine ausgedehnte, aber nicht komplette schlaffe Lähmung: die Beine liegen unbeweglich da und fallen beim Aufheben schlaff auf die Unterlage zurück. Die beiden Oberschenkel sind gegen das Becken in ziemlich beträchtlicher Flexion derart fixiert, dass eine weitere Beugung sowohl aktiv, als vor allem — und ohne jeden Widertand — passiv möglich ist, während einer Extension unüberwindliche Widerstände entgegenstehen. Trotz dieser Flexion im Hüftgelenk liegen doch die beiden Beine — eine Folge der starken Lordose — in ganzer Ausdehnung auf der Unterlage auf.

Dass die Beine nicht völlig gelähmt sind, beweisen von Zeit zu Zeit ausgeführte kraftlose Bewegungen: leichte Flexionen im Hüftgelenk sind schon erwähnt; dazu kommen noch schwache Ad- und Abduktionsbewegungen. In den Kniegelenken sind geringe Beugungen und Streckungen sicher möglich; sie werden aber nur selten, rechts fast gar nicht, ausgeführt. Völlig unbeweglich sind die Zehen. Die Ober- und Unterschenkel fühlen sich sehr schlaff und ganz tonuslos an; nur am Oberschenkel fühlt man beiderseits einen kräftigeren, ziemlich schmalen, sich ab und zu kontrahierenden Muskelstrang, der seinem Verlauf nach dem M. Sartorius entspricht.

Die Sensibilität ist im Bereich von Kopf, Hals und Armen, ferner am Rumpf von oben bis herab zur Mitte des Sternums und zur Höhe des 3.—4. Brustwirbeldorns augenscheinlich völlig ungestört. Dagegen sind von hier an nach abwärts der ganze Rumpf und beide Beine gefühllos; einzig und allein an einer Stelle, welche an der Vorderfläche beider Oberschenkel von der Inguinalfalte bis zum Knie reicht und dem sensiblen Gebiet des 2. Lumbalsegmentes entspricht, bewirken Nadelstiche Schmerzäusserungen.

Eine Untersuchung von Berührungs- oder Temperaturempfindung war nicht ausführbar, wie man ja bei der Sensibilitätsprüfung an Kindern dieses Alters überhaupt fast nur auf die Feststellung der Schmerzempfindung angewiesen ist.

Aehnlich schwierige Verhältnisse bieten sich auch bei der Beurteilung der Blasen- und Mastdarmfunktionen. Das Kind verhält sich hinsichtlich seiner Urin- bezw. Stuhlentleerung ganz wie ein normales.

Es entleert seinen Urin im Strahl in grösseren Portionen, seinen Stuhl etwa 3—4 mal täglich. Der Sphincter ani dürfte kaum von der Lähmung

betroffen sein, da der ins Rectum eingeführte Finger einen deutlichen Widerstand von seiten dieses Muskels zu überwinden hat.

Der Urin allerdings ist trübe, reagiert sauer und enthält viele Eiterkörperchen sowie Massen von Kolibazillen; und dieser Befund einer schweren Cystitis spricht wohl für eine mehr oder minder erhebliche Blasenlähmung.

Im Lauf der nächsten Tage mehrmals *elektrische Untersuchung*, welche an den gleichen Reizstellen häufig verschiedene Resultate ergab. Im ganzen steht folgendes fest:

An den Armen treten schon bei schwachen faradischen Strömen deutliche Zuckungen und lebhafte Schmerzäusserungen auf. Galvanisch: Am Nerv. medianus KSZ bei 1,9 MA.

An den Beinen gelang es nur mit Hülfe eines sehr starke faradische Ströme liefernden Apparates und bei Anwendung ganz kleiner Elektroden sichere, aber äusserst schwache Zuckungen zu erzielen. Es waren das leichte Streckungen in den Knien.

Die galvanische Reizung der Nerven am Bein war auch bei stärksten Strömen erfolglos. Dagegen traten bei der direkten galvanischen Reizung der Muskeln wenigstens ein paar konstante und deutliche Zuckungen auf:

		Rechts	Links	
M. quadriceps	KSZ	9	10	MA
	AnSZ	15	11	
	AnOZ auch bei 20 nicht			
M. Sartorius	KSZ	8	bei 10 nicht.	
M. gastrocnemius	KSZ bei 10 nicht, dabei aber Zuckungen im rechten Musc. Sartorius.			
M. rectus abdominis	bei 10 MA in keiner der drei Partien Zuckungen.			
M. erector trunci	bei 10 MA nirgends Zuckungen.			

Die stärkeren elektrischen Ströme verursachten dem Kind sicher Schmerzen; fast gar nicht weinte es nur bei Faradisation des Abdomens, bei der Untersuchung der Beine schrie es lebhaft.

Mehrere radiographische Aufnahmen der lordotischen Wirbelsäule zeigten vollkommen normale Verhältnisse: gut abgegrenzte Wirbel, überall gleich hohe Zwischenwirbelscheiben, nirgends Risse, Absprengungen oder Callusmassen.

Eine am 8. XI. versuchte Lumbalpunktion scheiterte an der durch die extreme Lordose bedingten Aneinanderdrängung der Dornfortsätze.

Der weitere Verlauf der Erkrankung stand bezüglich Temperatur und Gedeihen des Kindes vorerst im Zeichen der Colicystitis. Zeiten der Gewichtszunahme und des Wohlbefindens wechselten mit solchen hohen Fiebers und schlechten Allgemeinzustandes. Im Lauf der Beobachtung gewannen die Lähmungserscheinungen ganz allmählich an Intensität, so dass bei einer elektrischen Untersuchung Anfang Januar 1907 nur mehr der linke M. Sartorius ganz leise Zuckungen zeigte. Die Lordose war noch etwas stärker als bei der Aufnahme.

Ab und zu traten jetzt auch Störungen in der Harnentleerung ein, die freilich auch der Cystitis zur Last fallen können: Harnverhaltung, wobei

die Blase oft bis zum Nabel reicht und durch Druck auf die Bauchdecken oder durch Aufheben des Kindes an den Beinen entleert werden muss.

Von Anfang Januar an treten an den verschiedensten Stellen derbe Hautinfiltrate und kleine Abszesse auf. Das Kind sieht schlecht aus. Die Cystitis ist sehr stark.

Um diese Zeit werden einige Male eigenartige Zustände an dem Kinde beobachtet: es wird auffallend blass und beginnt nach Luft zu schnappen: dabei stiert es geradeaus und verzieht das Gesicht. Nach ein paar Minuten ist der Anfall, dessen auffallendstes Symptom das schnappende Luftholen ist, vorüber.

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich von Tag zu Tag, die Stühle werden schleimig und dünn, überall schiessen Abszesse auf; unter einem raschen Fieberanstieg tritt am 29. I. der Tod ein.

Die *Sektion* (Prof. Dr. *Dürck*) ergibt als bemerkenswert:

Bauchdecken äusserst schlaff, Abdomen aufgetrieben, sackartig schlotternd; die Muskulatur der Bauchdecken aufs äusserste geschwunden.

Auch die Muskulatur der unteren Extremitäten sehr blass und atrophisch.

Thoraxorgane bieten ausser bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen nichts besonderes.

Milz und Leber gross.

Nieren liegen beide auffallend tief, sind sehr beweglich. Oberfläche stark gelappt.

Nierenbecken beiderseits erweitert, ebenso die Ureteren, von denen besonders der rechte eine injizierte, gefältelte Mukosa aufweist.

Blase dickwandig mit blasser, glatter Mukosa und etwas vorspringenden Ureterenmündungen.

Magendarmtrakt ohne Besonderheiten, nur ist die Dickdarmwand sehr schlaff und dünn, die Muskelwand des Rektums hypertrophisch.

Nach Herausnahme aller Baucheingeweide zeigt sich das Promontorium und die ganze Lendenwirbelsäule sehr stark nach vorn konvex vorspringend.

An der linken Unterextremität ist der Musc. Sartorius sehr stark entwickelt und im Vergleich zur übrigen Muskulatur der unteren Körperhälfte dunkel. Dagegen ist der Quadriceps sehr atrophisch, dünn, blass und von fibrösen Lagen durchsetzt.

Lange Rückenmuskeln sehr blass, völlig atrophisch.

Das Rückenmark wird als Ganzes zusammen mit seinen Häuten aus dem Wirbelkanal genommen und uneröffnet in die Fixationsflüssigkeit übertragen. Bei vorsichtiger Betastung fühlt man im Sakralmark eine wenig ausgedehnte, hochgradig erweichte Stelle.

Obduktionsdiagnose: Erweichung des Rückenmarks infolge schwerer Geburt. Pachy- und Leptomeningitis haemorrhagica.

Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Cysto-Pyelitis mit leichter Erweiterung der beiden Ureteren.

Vom Rückenmark liegen zur mikroskopischen Untersuchung nach *Weigert* gefärbte Schnitte aus sämtlichen Segmenten vor.

Die schwersten Veränderungen zeigt das Mark in der Höhe des 2. Sakralsegmentes:

Hier ist von ihm eigentlich nur mehr die der vorderen Längsfurche anliegende Partie des linken und ein kleines Stück des rechten Vorderseitenstrangs in erkennbarer Form erhalten: denn wenn auch nervöse Elemente hier eben so gut wie in den übrigen Teilen fehlen, so findet sich doch ein dem Vorderseitenstrang in Lage und Form etwa entsprechendes, aus engmaschigem und äusserst kernarmem Glianetz gebildetes Gebiet. Alles übrige ist in eine bei der Präparation völlig zerfallene und durcheinander geratene Masse von welligen, sehr kernreichen Bindegewebsfasern, jungen Gefässsprossen, Haufen von Körnchenzellen und teils perivaskulären, teils unabhängig von Gefässen im Gewebe verstreuten Lymphräumen verwandelt. An der Stelle, wo sonst der Vorderseitenstrang in konvexen Bogenlinien gegen das Vorderhorn angrenzt, sind diese Hohlräume besonders gross und weit.

Das Mark ist rings umgeben von den enorm verdickten Rückenmarkshäuten, welche miteinander zu einer mächtigen Lage eng aneinander gedrängter Bindegewebszüge verschmolzen sind; nur an der vorderen Peripherie lässt sich die Dura von den beiden anderen scharf abtrennen.

Die spärlichen Spalten zwischen den ungemein kernarmen Bindegewebslagen sind stellenweise dicht erfüllt von grossen Zellen, deren Protoplasmaleib derart mit scholligem Blutpigment beladen ist, dass der Kern total verschwindet.

Eingebettet in die Bindegewebsmassen finden sich zahlreiche Wurzelquerschnitte, von welchen diejenigen der vorderen Wurzeln samt und sonders vollständig aus degenerierten, blassen Fasern zusammengesetzt sind, während grosse Pakete der hinteren Wurzeln aus augenscheinlich unversehrten Nervenfasern bestehen.

Wie untereinander, so sind die Rückenmarkshäute auch mit dem Mark selber fast untrennbar verschmolzen. Ja, an einer Stelle, und zwar vorn im Bereich der Längsfurche, kann man deutlich erkennen, wie von den Rückenmarkshäuten ausgehend langgestreckte, kernreiche Bindegewebszüge durch den Sulcus anterior hindurch ins Innere des Marks hineinwuchern, sich in dem verwüsteten Gebiet ausbreiten und vom ganzen Mark bloss mehr Reste der Vorderseitenstränge unversehrt lassen.

Schon im 4. Sakralsegment ist das ganze Bild wieder ein viel regelmässigeres: Zwar noch sehr starke Pachymeningitis mit Blutpigmentzellen und Wurzeldegeneration; aber das Mark schon wieder isoliert von den Häuten, von annähernd rundlicher Form, mit freiem Sulcus anterior, geradem hinterem Medianseptum und einem länglich ovalen Zentralkanal. Eine sichere Scheidung in graue und weisse Substanz ist freilich noch nicht möglich, da ausser ein paar grossen, in der Gegend der Vorderhörner gelegenen multipolaren Ganglienzellen — die übrigens fast durchweg Zeichen schwerer Degeneration an sich tragen — noch keine Spur nervöser Elemente sich vorfindet. Alles, was der weissen Substanz entsprechen dürfte, besteht aus einem dichten, engmaschigen und sehr kernarmen Netz zarter Gliafasern, in welchem auch nicht ein einziger Axenzylinder zu sehen ist. Alles übrige, d. h. also wohl das Gebiet der grauen Substanz, ist eingenommen von einem viel lockereren Gewebe zarter, unregelmässig durcheinander verlaufender Fasern, deren auffallend weite Maschen zum Teil vielleicht als Lymphräume aufzufassen sind, während sie an anderen Stellen als grosse Zerfallshöhlen

mit Haufen von Körnchenzellen angefüllt sind. Dieses Gewebe wird kreuz und quer von zarten, in geräumige Lymphscheiden eingebetteten Gefässen durchzogen (vergl. Taf. VI, Fig. 3).

Nach oben zu reicht die Zone schwerster Veränderung innerhalb des Markes nicht sehr weit. Im 1. Sakralsegment noch völlige Vernichtung der Nervensubstanz und der Markstruktur bis auf Vorderstrang und Zentralkanal mit Ersatz des vernichteten Gewebes durch Gliawucherung, Bindegewebszüge und Zerfallshöhlen.

Im 5. Lumbalsegment, welches schon wieder so ziemlich die grobe Struktur des Markes besitzt, finden sich noch ausgedehnte Zerfallshöhlen; beiderseits an der Grenze von Vorderhorn und Vorderstrang beginnend, erstrecken sie sich in Form eines zur Rückenmarksperipherie konzentrischen Bogens nach rückwärts bis in die Gegend der Hinterhörner. Axenzylinder fehlen noch durchaus; dagegen finden sich in den beiden Vorderhörnern schon zahlreiche, in Gruppen stehende Ganglienzellen.

Vom 4. Lumbalsegment nach aufwärts erscheinen in den Vorderseitensträngen erst vereinzelt, aber bald in grösserer Zahl markhaltige Nervenfasern, während die Hinterstränge vorerst noch aus völlig degeneriertem Gewebe bestehen; nur im 3. und 4. Lumbalsegment findet sich beiderseits neben dem äussersten Ende des hinteren Medianseptums ein ganz kleines Feld markhaltiger Fasern. Ganglienzellen nehmen an Zahl sowohl in den Vorder- als Hinterhörnern zu; vom 3. Lumbalsegment nach aufwärts lassen sich die Zellen der *Clarke*schen Säulen differenzieren.

Die Pachymeningitis erstreckt sich — wenn auch an manchen Schnitten nicht erkennbar, da sich die Häute bei der Präparation vom Mark losgetrennt haben — weit nach oben: sie findet sich noch ausgesprochen, und an der starken Verdickung der Häute ebenso wie an den eingelagerten, mit Blutfarbstoff beladenen Zellen kenntlich, im 2., schwächer im 1. Dorsalsegment. Bis in diese Höhe ist auch die ganze äussere Form des Rückenmarks eine veränderte: es ist im ganzen Dorsal- und Lumbalteil von vorn nach hinten abgeplattet; im Lendenteil zu Halbmondform, im Dorsalteil zu einer sehr regelmässigen, vorn geradlinig, hinten konvex begrenzten Figur.

Diese Formveränderung des Markes ist ein Zeichen für die Kraft, mit welcher der pachymeningitische Prozess sich ausgebildet hat, und man kann begreifen, dass den enormen wuchernden Bindegewebsmassen die aus dem Mark austretenden Wurzeln grösstenteils zum Opfer fielen. In der Tat besteht in fast allen Schnitten der grösste Teil aller Wurzelbündel — und, wie es scheint, vor allem der vorderen Wurzeln — aus degenerierten, gleichsam erstickten, marklosen Fasern.

Im Mark selbst findet sich in den oberen Partien nichts belangreiches mehr. Selbstverständlich ist die aufsteigende sekundäre Degeneration sehr ausgesprochen: die Kleinhirnseitenstränge, die *Gowe*rsschen Bündel, geringgradig, aber sicher auch die Pyramidenseitenstrangbahnen — worauf wir noch kurz werden einzugehen haben —, sowie die *Goll*schen Stränge sind überall äusserst blass. Etwa vom 3. oder 4. Dorsalsegment nach abwärts bestehen auch die *Burdach*schen Stränge sowie die Wurzeleintrittszone nur mehr aus marklosen Fasern, so dass das ganze Hinterstranggebiet degeneriert ist.

Fall 2. Kind Franz Xaver R., geb. am 28. IX. 1905, wurde am 6. XII. 1905, also im Alter von 10 Wochen, in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Geburt des Knaben war schwer; es handelte sich um eine Steisslage, und der Kopf des Kindes konnte von der Hebamme nur durch sehr heftiges Ziehen an den Beinen entwickelt werden.

Das Kind war anfangs blau, die Atmung musste durch Schläge auf den Bauch in Gang gebracht werden; sie setzte übrigens im Verlauf der ersten Tage noch des öfteren aus, das Kind atmete dann mehrere Sekunden gar nicht und wurde ganz dunkelblau. Seit der Geburt soll der Leib auffallend aufgetrieben sein, anfangs habe man den Darm durch die Bauchhaut hindurch sich bewegen gesehen; es bestand meist Obstipation, nie Erbrechen.

Am 3. Tage nach der Geburt merkte die Mutter, dass das Kind die Beine nicht bewegte; die Arme konnten immer bewegt werden, wurden aber in den ersten 14 Tagen beständig am Rumpf gehalten. Vor dem Urinlassen schreie das Kind viel, und dann träufle der Urin langsam aus der Harnröhre. Leichter und rascher soll er abfliessen, wenn man den Rumpf emporhebt.

In den ersten 14 Tagen soll oft Fieber bestanden haben.

Eltern gesund; eine ältere, gesunde Schwester des Pat. soll ebenfalls schwer geboren sein.

Status praesens: Grosses, kräftiges, wohlgenährtes Kind. (Gewicht 5,7 kg). Gesundes Aussehen des Gesichtes; kurzer, dicker Hals.

An Lungen und Herz, sowie im Rachen kein besonderer Befund.

Das Abdomen ist sehr auffällig, nahezu ballonartig vorgewölbt; sein Umfang (über den Nabel gemessen) beträgt 41 cm, die Entfernung vom Schwertfortsatz zur Peniswurzel 24 cm.

Die Bauchdecken sind auffallend erschlafft und dünn, so dass man die Darmperistaltik sehr gut verfolgen kann. Deutliche Venenzeichnung auf der Bauchhaut. Kleine Nabelhernie, keine Rectusdiastase.

Die Leber steht zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens; die gefüllte Harnblase reicht bis 2 Querfingerbreit unter den Nabel; sie lässt sich leicht ausdrücken, wobei der Urin im Strahl abfliesst.

Nervensystem: Beide Pupillen reagieren ordentlich. Im Facialisgebiet nichts besonderes.

An den oberen Extremitäten sind alle Bewegungen frei, die Sensibilität scheint hier nicht gestört. Dagegen sind die unteren Extremitäten völlig gelähmt: beiderseits fehlen die Patellarreflexe, die Achillessehnen- und die Fusssohlenreflexe; der Cremasterreflex ist rechts vorhanden, fehlt links; die Bauchdeckenreflexe fehlen wieder auf beiden Seiten.

Die Sensibilität ist im ganzen Lähmungsgebiete erloschen.

Urin ohne pathologische Bestandteile.

Ernährungsfunktionen in Ordnung.

Elektrische Untersuchnug ergibt:

Auf faradische Reizung reagieren weder Bauch-, noch Ober-, noch Unterschenkelmuskeln.

Auf galvanische Reizung treten die trägen, wurmförmigen Zuckungen auf, die das Charakteristikum der Entartungsreaktion bilden. Die Erregbarkeit ist überall bedeutend herabgesetzt.

		Rechts	Links	
M. rectus abdom.				
(oberste Partie)	KSZ	7	5	MA.
	AnSZ	13	15	
(mittlere Partie)	KSZ	9	12	
	AnSZ	16	20	
(untere Partie)	KSZ	8	6	
	AnSZ	15	8	
M. quadriceps	KSZ	13	13	
	AnSZ	16	8	
M. glutaeus maxim.	KSZ	4,7	7	
	AnSZ	7	6	
M. tibialis antic.	KSZ	7	14	
	AnSZ	7	14	
Nerv. peroneus	KSZ	20	15	
	AnSZ	17	24	

Am 7. Tage nach der Aufnahme wird eine *Lumbal-Punktion* vorgenommen: kein erhöhter Druck, völlig klare Flüssigkeit, in der auch mikroskopisch nach Zentrifugieren keinerlei zellige Elemente, vor allem keine roten Blutkörperchen nachzuweisen sind.

Von nun an ungestörtes Wohlbefinden, befriedigende Nahrungsaufnahme und reguläres Ansteigen der Gewichtskurve. Im übrigen aber Status idem.

Gegen Ende Januar treten unter teils leichteren, teils höheren Fiebersteigerungen am Rücken und am Nacken kleine Hautabszesse auf. Im Laufe des Februar nehmen diese Hauterscheinungen einen bedenklichen Umfang an: derbe Infiltrate, ausgedehnte Vereiterungen der Cutis und Subcutis kommen zustande, müssen inzidiert und tamponiert werden; ein Abszess schliesst sich an den anderen an. Das Kind kommt dabei herunter, behält aber im ganzen ordentlichen Appetit.

Im März gelangen die Eiterungsprozesse allmählich zum Stillstand, hin und wieder muss noch ein kleiner Furunkel eröffnet werden. Die Lähmungserscheinungen sind noch ganz gleich wie früher.

Von Zeit zu Zeit vorgenommene elektrische Untersuchungen führen zu folgenden Zahlen. (Alle Zuckungen waren träge, wurmförmig.)

9. I.			Rechts	Links
	M. quadriceps	KSZ	9	9
		AnSZ	8	9
	M. glutaeus max.	KSZ	11	13
		AnSZ	12	14
	M. tibialis ant.	KSZ	7	8
		AnSZ	7	7
	M. gastrocnemius	KSZ	5	5
		AnSZ	5	5
	Nerv. ischiadicus	KSZ	5	7
		AnSZ	11	9

6. II.	M. tibialis	KSZ	9	8
		AnSZ	12	12
	M. gastrocnemius	KSZ	11	11
		AnSZ	11	10
	Nerv. ischiadicus	KSZ	6	6
		AnSZ	10	12
21. III.	M. rectus abdom. gibt auch bei 30 MA keine Zuckung mehr.			
	M. tibialis ant.	KSZ	14	10
		AnSZ	14	10

Nerv. ischiadicus ergibt ebenfalls keine Zuckung mehr.

Bis Mitte April blieb das Befinden des Kindes wieder ziemlich ordentlich. Es fieberte nicht mehr, trank ordentlich und hatte meist gute Stühle.

Am 17. IV. fieberte es plötzlich wieder und bot die Zeichen einer rasch sich entwickelnden Unterlappenpneumonie; am 18. IV. steigt die Temperatur schon vormittags auf 41,1° das Kind verfällt und es kommt zum Exitus.

Sektion am 19. IV. 1906. Das Protokoll, aus dem nur die wichtigsten Abschnitte ausführlich mitgeteilt seien, erwähnt u. a. leichtes Ödem der äusseren Genitalien und unteren Extremitäten. Links auffallende Spitzfussstellung. Dann: Bauchdecken sehr fettarm, ganz ausserordentlich schlaff. Die Bauchmuskulatur ist in sehr grossem Umfang geschwunden, und es sind nur ganz spärliche, äusserst glatte, strangförmige Reste übrig.

Über den unteren Extremitäten eine mächtige, ziemlich derbe Fettschicht, welche sich auch in Form von breiten Bändern in die Muskelscheiden hinein fortsetzt. Muskeln selbst sind enorm atrophisch, ganz blass, und stellen nur sehr schwache, grauweissliche Bänder dar. Blase mit ausserordentlich weicher, schlaffer, muskelarmer Wand.

Der Musculus Ileopsoas ist beiderseits nur ein sehr schmales, blasses Band, ähnlich wie die Ober- und Unterschenkelmuskeln.

Nervensystem: Im Wirbelkanal kein abnormer Inhalt. Das mit dem Duralsack herausgenommene Rückenmark zeigt auf der Höhe des mittleren Brustmarks eine leichte zirkuläre Einschnürung. Dura mater des Hals- und noch mehr des unteren Brustmarks dick und an der Innenfläche mit einer rötlich sulzigen Masse bedeckt und von sehr feinen, injizierten Gefässramifikationen durchzogen.

Rückenmarkssubstanz im Bereich der zirkulären Einschnürung ausserordentlich weich, die Dura und die weichen Häute sind an dieser Stelle auf eine Strecke von etwa 3 cm untrennbar fest miteinander verwachsen. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Dura im Bereich beider mittleren und der hinteren Schädelgruben in sehr ausgedehnter Weise von einem feinen rostbraunen, überall noch leicht abwischbaren Belag bedeckt, in dem an einzelnen Stellen schon feine Gefässramifikationen erkennbar sind. Dieser Beschlag reicht rückwärts bis an die Spitze der Squama des Hinterhauptbeines in die Höhe.

In den Blutleitern kein abnormer Inhalt. Weiche Häute im ganzen durchsichtig und glatt.

Hirnsubstanz sehr blass; weisse und graue Substanz sind wenig scharf differenziert. Alle Hirnkammern etwas dilatiert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

(Das Rückenmark wird im ganzen zum Zweck mikroskopischer Untersuchung fixiert und gehärtet.)

Anatomische Diagnose: Traumatische Pachymeningitis haemorrhagica spinalis et cerebralis basilaris interna.

Querschnittserweichung des Rückenmarks auf der Höhe des mittleren Brustmarks. Atrophie der Muskulatur der unteren Körperhälfte.

Ausgebreitete bronchopneumonische Herde in allen Lungenabschnitten. Milztumor.

Die mikroskopische Untersuchung des in Serienschnitte zerlegten und nach *Weigert, van Gieson* und mit Karmin gefärbten Rückenmarks ergab zunächst in einer Ausdehnung vom 6. bis 11. Dorsalsegment eine fast komplette Zerstörung der Rückenmarkssubstanz.

In der Gegend des 8. Dorsalsegments stellt der Rückenmarksquerschnitt ein völlig verschobenes, schmales Dreieck dar, in dem nichts mehr an ein Rückenmark erinnert; graue und weisse Substanz fehlen, von einem Zentralkanal, von Nervenfasern und Ganglienzellen ist nichts zu sehen. Alles ist ersetzt durch ein dichtes, zum Teil recht kernarmes Narbengewebe. Es ist kaum möglich, das Mark von seinen Häuten zu unterscheiden; denn auch diese sind schwerst verändert: sie stellen eine ungemein breite, aus offenbar sehr straffen Bindegewebszügen gebildete, gefässarme Schicht dar, in welcher bloss die Lage der blutgefüllten grösseren Gefässe sowie der ausschliesslich aus kernreichen Bindegewebsfasern bestehenden Wurzelquerschnitte eine Orientierung gestattet. An einer Stelle wuchert diese Bindegewebsmasse direkt ins Gebiet der Rückenmarkssubstanz hinüber, reich an Zellen und jungen Gefässen. Im übrigen herrscht hier aber, wie erwähnt, ein kernarmes und schlecht mit Gefässen versorgtes Narbengewebe vor. Nur an ein paar Stellen, die vielleicht so gross sind wie der Querschnitt einer grösseren Vene, hat sich noch Gliagewebe erhalten, das mit seinen zarten, leeren Maschen deutlich vom derben Bindegewebe sich abhebt. Äusserst reichlich sind überall im Gewebe Körnchenzellen vorhanden, in den Häuten und an der Peripherie des Markes beladen mit grobscholligem Blutpigment (vergl. Taf. VI, Fig. 1).

In den dicht oberhalb der Läsionsstelle gelegenen Dorsalsegmenten wird zwar die Querschnittsform des Markes schon bald ziemlich normal, der Zentralkanal ist vorhanden und eine Abgrenzung von grauer und weisser Substanz angedeutet; Axenzylinder fehlen aber noch eben so völlig wie Ganglienzellen. Dafür finden sich stark erweiterte perivaskuläre Lymphräume und — besonders in der Gegend der Hinterhörner — ziemlich grosse, offenbar mit Lymphe ausgefüllt gewesene Lücken. Die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten sind auch hier noch sehr ausgesprochen; mit der Marksubstanz sind diese jedoch nicht mehr verwachsen.

Die Pachymeningitis haemorrhagica kann man nach oben sicher bis etwa ins 6. Cervikalsegment verfolgen; bis ins obere Brustmark sind die vorderen Wurzeln fest in die Bindegewebsmassen eingemauert, und ausgedehnte Teile von ihnen bestehen aus degenerierten, faserarmen Bündeln.

Die Rückenmarkssubstanz selbst zeigt schon etwa vom 3.—4. Dorsalsegment an nach aufwärts wieder ihre gewöhnliche Zeichnung. Nur findet

sich hier selbstverständlich entsprechend der kompletten Unterbrechung aller Bahnen im unteren Dorsalmark eine sekundäre Degeneration der Hinterstränge — weiter oben bloss mehr der *Goll*schen Stränge —, der Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie der *Gowers*schen Bündel. Auffallend ist, dass auch die Pyramidenseitenstrangbahnen auf Weigertpräparaten deutlich als hellere, also marklose Stellen imponieren, eine Erscheinung, die nicht auf Degeneration beruhen kann und auf die wir noch kurz zurückkommen werden. Die Ganglienzellen, besonders der Vorderhörner, bieten nichts irgendwie Auffallendes.

Nun von der Läsionsstelle nach abwärts! Zunächst wiederholt sich in zwei bis drei Segmenten das schon beschriebene Bild der enormen Verdickung der Rückenmarkshäute und der totalen Vernichtung der Marksubstanz; dabei wechselt die Form des Rückenmarksquerschnittes mehrmals ganz bedeutend — ein Ausdruck der Intensität, mit welcher die zerstörende Kraft hier gewirkt haben muss. Erst vom untersten Dorsalsegment an wird das ganze Bild gleichmässiger: Die noch immer wesentlich verdickte Schicht der Rückenmarkshäute sondert sich deutlich in Dura, Arachnoidea und Pia: in sämtlichen finden sich noch ausserordentlich zahlreiche blutpigmentführende Zellen. Alle Zeichen der Pachymeninx sind auf der ventralen Seite bedeutend stärker entwickelt als auf der dorsalen, so dass die umfangreichen Pakete der völlig normalen Querschnitte hinterer Wurzeln so ziemlich frei und unbeengt liegen. Dagegen sind die vorderen Wurzeln ebenso wie oberhalb eng eingebettet und führen so gut wie keine unveränderten Fasern; sie bestehen lediglich aus Bindegewebsfasern und -kernen. Die Gefässe sind sehr reichlich und strotzend gefüllt.

Die Marksubstanz selbst ist eigenartig verändert. Während die Hinterstränge ebenso wie die grössten Partien der Hinterhörner ziemlich normal aussehen, markhaltige Fasern mit ordentlichen Axenzylindern führen und nichts von der oberhalb bestehenden Verwüstung ahnen lassen, sind die Vorderhörner mit der ganzen umgebenden weissen Substanz der Vorderseitenstränge zerstört. Allerdings ist eine Scheidung in graue und weisse Substanz möglich, denn während im Gebiet der Vorderseitenstränge sich fast ausschliesslich ein engmaschiges Netzwerk von Gliafasern mit wenig Zellen und spärlichen Gefässen ausbreitet, findet sich im Bereich der Vorderhörner ein mehr lockeres, von bizarr verlaufenden Bindegewebsfasern und zarten, wenig verästelten Gefässen gebildetes Gewebe, in welchem bald grössere, blasige Lücken, bald zellreichere Partien sich finden; überall grosse Mengen von Körnchenzellen, nur wenige Blutpigmentschollen. Der Zentralkanal ist überall vorhanden, oft doppelt oder dreifach. In seiner Umgebung sieht man Ansammlungen von Zellen, welche denen seines Ependyms völlig gleichen. Überall, sowohl in den Hintersträngen wie in der vorderen Hälfte des Markquerschnittes, sind die perivaskulären Lymphscheiden stark, stellenweise enorm erweitert. In einigen Segmenten des Lendenmarks finden sich grosse, blasig aufgetriebene, offenbar mit Lymphe angefüllt gewesene Hohlräume zu beiden Seiten des Zentralkanals. (Vergl. Taf. VI, Fig. 2.)

Die spärlichen Ganglienzellen der Hinterhörner sind anscheinend nicht verändert. Im Bereich der Vorderhörner fehlen sie völlig; einzig und allein im 3. Lumbalsegment findet sich sehr weit seitlich, aus dem Bereich der

grauen Substanz herausgelagert, eine Gruppe multipolarer Ganglienzellen.

Fall 3 wurde ebenfalls in unserer Klinik beobachtet. Über ihn liegt eine aus dem Jahre 1901 stammende, in klinischer wie anatomischer Beziehung gleich ausführliche Bearbeitung in der Inauguraldissertation von *C. Handwerck* vor, welche auch in Virchows Archiv erschienen ist. Da er aber in jeder Hinsicht aufs engste mit unseren Fällen zusammengehört, so möchte ich ihn im folgenden in Anlehnung an die genannte Arbeit so kurz als angängig referieren.

Das Mädchen A. A., geboren am 2. IV. 1897, kam schon am 14. Lebenstage zur Aufnahme in die Klinik.

Anamnese: Die Geburt des Kindes war schwer, die Hebamme diagnostizierte erste Schieflage. Der herbeigerufene Arzt machte sofort die Wendung auf die Füsse, an welche sich die Extraktion anschloss. Dabei soll nicht ungewöhnlich stark an den Füssen des Kindes gezogen worden sein. Das Kind war nur leicht asphyktisch und kam durch geringe Hautreize gleich zum Leben. Keine *Schultze*schen Schwingungen. Nach der Geburt waren die Beine stark geschwollen und wurden nicht bewegt. Da diese Lähmung der Beine anhielt und Störungen in der Harnentleerung bestanden, wurde das Kind in die Klinik gebracht.

Status praesens: Kleines, zartes, aber gut gebautes und frisches Kind in mässigem Ernährungszustand. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Abdomen glatt, mässig aufgetrieben, von mittlerer Resistenz. Während das Kind im oberen Drittel des Abdomens jede Berührung wohl zu empfinden scheint, sind die beiden unteren Drittel für Berührung, Kneifen, wie stärkste elektrische Ströme vollkommen unempfindlich. Hinsichtlich des Bauchreflexes ist keine bestimmte Beobachtung zu machen. Milz palpabel. Im Hypogastrium über der Symphyse ist die prall gefüllte Blase zu fühlen. — Die oberen Extremitäten zeigen hinsichtlich Motilität, Sensibilität und vasomotorisch trophischer Funktion vollkommen normales Verhalten.

Die wohlgebildeten unteren Extremitäten zeigen vollständig schlaffe Lähmung mit Aufhebung jeglicher Empfindung. Beim Aufheben des Kindes hängen die Beine schlaff herab. In den Gelenken weder abnorme, noch gestörte passive Beweglichkeit. Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten vollständig. Keine trophischen oder vasomotorischen Störungen.

Harn und Stuhl gehen nur ab, wenn man das Kind aufhebt, nicht spontan. Urin trübe. Colicystitis.

Bei wiederholten elektrischen Untersuchungen bleiben beide Beine stets bei galvanischem wie beim stärksten faradischen Strom reaktionslos: nur zeigt sich da, wo die Elektrode sass, lokale Hyperämie.

Nach vierwöchentlichem Spitalsaufenthalte zeigte sich im Verlauf einer mit starkem Meteorismus einhergehenden Darmstörung eine eigentümliche, von nun an augenscheinlich bestehenbleibende Gestaltsveränderung des Abdomens. Etwa 1—2 Querfinger oberhalb des Nabels verläuft eine deutliche, bei der Exspiration sich vertiefende Furche quer über das Abdomen; die unterhalb derselben gelegene Partie des Abdomens ist

stark ausgedehnt, dabei völlig schlaff, so dass das Colon mit seinen Haustren und darunter das Konvolut der Dünndarmschlingen sich deutlich auf der Oberfläche der Bauchdecken abzeichnen. Oberhalb dieser Furche in sämtlichen Körperteilen etwas herabgesetzte, aber sonst normale elektrische Reaktion, unterhalb derselben nicht die mindeste Reaktion.

Bald nach dem Hervortreten dieser das Abdomen in eine gelähmte und eine ungelähmte Partie scheidenden Furche wird eine leichte Kyphose der anfangs völlig normalen Wirbelsäule bemerkt. Sie umfasst genau die fünf Lendenwirbel; oberhalb derselben tritt eine deutliche Abknickung zutage, die Rückenhaut daselbst stark gefaltet. Von der Abknickung oberhalb des 1. Lendenwirbels ab verläuft beiderseits eine manchmal ziemlich tiefe und ausgeprägte Furche nach vorn, wo sie in die quer über das Abdomen wegziehende Furche übergeht.

Im weiteren Verlauf der Spitalsbeobachtung leidet das Kind fast ständig an Ernährungsstörungen und atrophiert mehr und mehr. Durch das immer schlaffer werdende Abdomen kann man bald mit Leichtigkeit beide Nieren palpieren.

Als extremer Atrophiker, mit Decubitus und Soor stirbt das Kind am 19. VI. im Alter von $2\frac{1}{2}$ Monaten.

Die *Sektion* ergab einen traumatischen Erweichungsherd im Brustmark; eine Cystitis suppurativa und Pyelonephritis.

Erwähnenswert ist der Befund am Rückenmark. Bei Blosslegung der Wirbelsäule und Eröffnung des Wirbelkanals an keiner Stelle der Wirbelsäule etwas Abnormes. An der Innenfläche der äusserlich glatten, leicht rötlich gefärbten Dura liegen besonders links dickere, gallertige Massen, welche ihr bräunliche Färbung verleihen. Diese Färbung der Dura reicht bis ins Halsmark. Das Rückenmark ist der Dura überall leicht adhärent. An der Grenze des oberen und mittleren Brustmarkdrittels weissliche Auflagerungen auf den Meningen und Verwachsungen zwischen Dura und weichen Häuten. An dieser Stelle ist die Marksubstanz auffallend weich. Im ganzen Bereich dieser Erweichung bis hinauf etwa zum 6. Cervikalnerven sehr starke Verdickung, Verwachsung und braune Pigmentierung der Dura und der weichen Häute. Beim Einschneiden der erweichten Stelle zeigt sich der Markquerschnitt stark verkleinert, von gelber Farbe und vollständig unregelmässiger Form. In dieser Gegend sind die vorderen und hinteren Wurzeln in fibröse Spangen eingehüllt.

Mikroskopischer Befund am Rückenmark. An keiner Stelle des Brust- und Lendenmarkes hat das Rückenmark auch nur annähernd normale Konfiguration. Die grössten Veränderungen finden sich im unteren Brustmark. Hier ist der Querschnitt kaum als der eines Rückenmarkes zu erkennen. Die harte Haut ist mit der weichen, diese mit dem Rückenmarksrest stark verwachsen; am stärksten sind die Verwachsungen vorn, in sie eingeschlossen die Rückenmarkswurzeln. Überall in den Häuten die Gefässe stark mit Blut gefüllt. Zwischen den Bindegewebszügen finden sich, besonders zwischen den der Dura angehörenden, zahlreiche Reste alter Blutextravasate. Was von eigentlicher Rückenmarkssubstanz an dieser Stelle vorhanden ist, ist nur noch ein kleines Stück vom linken Hinter- und Seitenstrang, die Umgebung des Eintritts der linken hinteren Wurzeln; doch sind selbst hier normale Nervenfasern nirgends zu sehen. Das ganze übrige Gebiet innerhalb

der Rückenmarkshäute ist ausgefüllt von feinen und feinsten Bindegewebsfasern. Diese stehen mit den Fibrillen der Häute vielfach in Verbindung. Zwischen den Fasern finden sich häufig breite Spalten, dazwischen reichliche Blutgefässe — am reichlichsten einwärts von den stark dilatierten vorderen Zentralgefässen. Eingelagert zwischen die Bindegewebsfasern sind ferner bunt durcheinander Körnchenzellen und Lymphozyten. Keine Spur von einem Zentralkanal oder einer Ganglienzelle.

Aufsteigend werden immer mehr Teile der weissen Substanz erkennbar. zuerst die beiden Hinter- und Seitenstränge, sowie der als schmaler Spalt auftretende Zentralkanal. Alles Übrige ist Narbe. Wie die Zerstörung der weissen Gerüstsubstanz vor sich geht, sieht man an einigen Stellen des Hinterseitenstrangs sehr schön, wo geradezu Bindegewebsknospen von aussen nach innen in die Gliamasse eindringen.

Die Verwachsungen der Rückenmarkshäute, die Blutreste in ihnen sind auch im oberen Brustmark noch sehr hochgradig, wenn auch die Bindegewebsneubildung hier keine so starke mehr ist, wie tiefer unten. Am Rückenmark selbst tritt auch hier oben der Zerfall noch deutlich hervor, von bindegewebiger Substitution ist wenig mehr zu merken. Der Zentralkanal ist stark erweitert, und in der ganzen weissen Substanz befinden sich grössere und kleinere, mehr oder minder mit Körnchenzellen angefüllte Hohlräume. Die vorderen wie hinteren Wurzeln sind frei von Degeneration.

Erst in der Gegend der untersten Cervikalsegmente bietet der Rückenmarksquerschnitt im allgemeinen normale Verhältnisse. Nur finden sich überall verstreut in der weissen Substanz zahlreiche Degenerationen, wo zwar sonst beim 3 monatlichen Kind die Nervenfasern schon markhaltig sind, wo aber in diesem Fall — wahrscheinlich infolge der Läsion — die Markbildung ausgeblieben ist. Ferner besteht hier noch eine ausgesprochene Lymphstauung, die in den Hintersträngen zur Bildung mehrerer verschieden grosser Höhlen geführt hat. Die verdickte Pia ist noch im 4. Cervikalsegment mit der Arachnoidea verwachsen.

Nach unten zu von der schwerst veränderten Stelle nimmt das Rückenmark bald wieder normalere Konfiguration an. Verwachsungen bestehen nur mehr zwischen der stark verdickten Pia und der Arachnoidea, von denen umschlossen die bindegewebig degenerierten Wurzeln liegen. Zahlreiche Blutpigmentschollen.

Die ganze graue Substanz sowie grosse Teile der weissen sind durch bindegewebige Narbe mit zahlreichen Körnchenzellen substituiert. Blutkristalle finden sich innerhalb der Narbe nur an einigen Stellen.

Sehr interessant sind zwei im Lendenmark sich findende spaltförmige Hohlräume, von denen der eine sich über mehrere Segmente nach unten erstreckt, im 4. Lumbalsegment das ganze Bereich der rechten grauen Substanz einnimmt und sogar das hintere Medianseptum nach links ausbuchtet. Der Zentralkanal ist in dieser Höhe verdoppelt, Markscheiden noch sehr spärlich und nur im Bereich der Hinterstränge.

Von hier an nach abwärts ausser Degeneration und Quellung der grauen Substanz kein auffallender Befund mehr.

Die Ähnlichkeiten, die diese drei Fälle untereinander in klinischer wie pathologisch-anatomischer Beziehung aufweisen.

sind evident und lassen sich mit Bestimmtheit auf den ätiologischen Faktor der durch künstliches Eingreifen beendeten schweren Geburt zurückführen. Alle drei Fälle haben das Gemeinsame, dass an den — sei es spontan, sei es infolge von Wendung — vorliegenden Füssen ein starker Zug ausgeübt wurde, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen.

Dass ein kräftiger Zug bei schwer nachgebendem Kopf den Tod des Kindes herbeiführen kann, ist ohne weiteres klar: *Ruge* hat unter 64 Extraktionen an den Füssen 8 Todesfälle infolge von Ruptur der Wirbelsäule gezählt. Um so verständlicher ist aber eine schwere Schädigung des Kindes, wenn die Extraktion wie im ersten Fall von einer Person vorgenommen wird, welche von dem gebogenen Verlauf des Geburtskanals keine Ahnung hat und das Kind mit Aufbietung aller Kräfte in der Richtung der Längsachse des mütterlichen Rumpfes herauszieht. Bei derartigen Manipulationen ist das Kind nicht nur forcierten Zug-, sondern auch bedeutenden Druckkräften seitens des mütterlichen Beckens ausgesetzt, und der Ruck, der „Schnapper", den der väterliche Geburtshelfer wahrnahm, ist nicht unerklärlich.

Überraschend ist aber bei unseren Kindern der negative Befund an der Wirbelsäule. Schon bei Lebzeiten der Kinder liess sich weder palpatorisch noch durch Röntgenuntersuchung irgend etwas feststellen, was auf eine stattgehabte Verletzung der Wirbelsäule hätte schliessen lassen, und bei der Obduktion, bei der selbstverständlich genau auf derartige Befunde geachtet wurde, erwies sich die freigelegte Wirbelsäule in allen drei Fällen intakt. Die Verbiegungen der Wirbelsäule im ersten und dritten Fall waren nicht traumatischer Natur (s. u.).

Man muss also annehmen, dass die ungemein biegsame und elastische, grossenteils noch knorpelig gefügte Wirbelsäule des Neugeborenen auch stärkere, plötzliche Abknickungen und Verdrehungen ohne bleibenden Schaden vertragen kann, während das zarte Mark im Innern des Wirbelkanals, das die gleiche Abbiegung mitmachen muss und dabei oben durch das Gehirn und unten durch die zahlreichen Stränge der austretenden Wurzel fixiert ist, dadurch schwere Zerrungen und Zerreissungen erfährt.

Auch Gefässzerreissungen innerhalb des Wirbelkanals können zustande kommen, ohne dass die Wirbelsäule Spuren einer Verletzung zeigt. Das ist sogar bei der starreren Wirbelsäule des Erwachsenen nichts so Aussergewöhnliches (*Kocher*, *Schmaus*)

und wird von *Pfeiffer* in seinem zusammenfassenden Referat mit Nachdruck betont.

Ganz entsprechend handelt es sich in unseren Fällen um einen streng auf das Innere des Wirbelkanals beschränkten Prozess, eine durch Gefässruptur entstandene verheerende Blutung im Mark und seinen Häuten. Übereinstimmend findet sich eine bis in die Höhe des obersten Brust-, ja des Halsmarkes hinauf sich erstreckende, nach abwärts zunehmende mächtige Verdickung der harten und weichen, grossenteils untereinander untrennbar verwachsenen Häute. Die überall eingestreuten, oft gehäuft liegenden, mit Blutpigment beladenen Zellen lassen keinen Zweifel an der Entstehungsweise dieser pachymeningitischen Erscheinungen.

Schwieriger ist die Frage, ob und in welcher Ausdehnung im Rückenmark selbst eine Blutung die Zerstörungen verursacht hat. Man könnte geneigt sein, die ganzen Veränderungen als Folgen der Markdehnung, der Markzerreissung aufzufassen, ohne einer Blutung dabei irgend welche unmittelbare Wirkung einzuräumen. Dagegen spricht aber doch verschiedenes (wenigstens an den schwerst betroffenen Stellen, die sich im ersten Fall im oberen Sakralmark, in den beiden anderen im unteren Brustmark finden): Vor allem der Befund von blutpigmenthaltigen Zellen im Bereich des Markes, wenn diese auch nur äusserst spärlich und in einem ganz kleinen Gebiet vorhanden sind — die Blutungen liegen eben doch schon drei bis sieben Monate vom Tode an gerechnet zurück.

Ferner spricht dagegen die vollkommene Vernichtung alles nervösen Gewebes bis auf ein paar Gliareste und der Ersatz alles Zerstörten durch junges Bindegewebe; endlich auch das in jedem der Fälle im Bezirk der höchstgradigen Läsion nachzuweisende Einbrechen des kern- und gefässreichen Bindegewebes aus dem Bereich der weichen Häute in die Marksubstanz. Das lässt sich nur verstehen, wenn man annimmt, dass an diesen Stellen eine Blutung ins Mark eingebrochen ist und dass sich hinterher, diesen Bluterguss und den durch ihn gesetzten Erweichungsherd organisierend, junges Bindegewebe festgesetzt und ausgebreitet hat.

So lässt sich feststellen, dass es sich im ersten Fall um eine Hämorrhagie im Gebiet der Arteria sulco-commissuralis in der Höhe der obersten Sakralsegmente gehandelt hat, während in den zwei anderen Fällen wohl eine oder mehrere der lateralen Arterien im Bereich des unteren Dorsalmarkes als Quellen der Blutung anzusprechen sind.

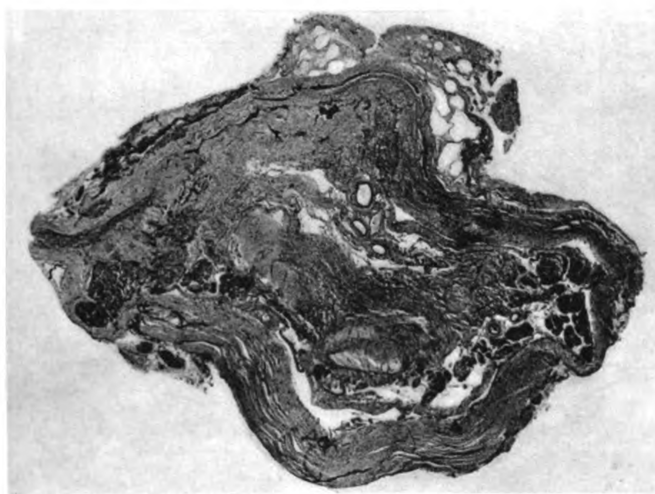


Fig. 1

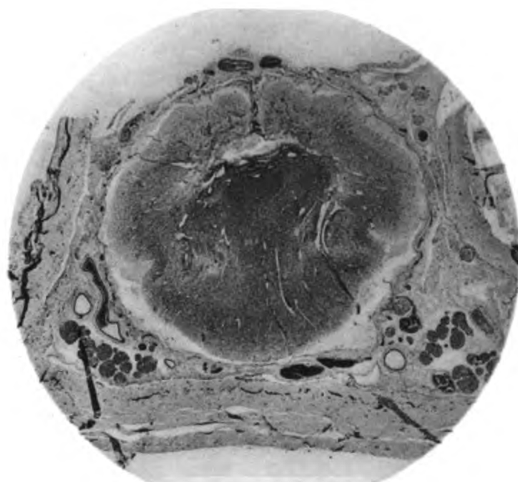


Fig. 2



Fig. 3

Goett.

Verlag von S. Karger in Berlin N. W. 6.

Hadorff & Co., Berlin.

Diese Stellen der intensivsten Zerstörung, an welchen übrigens das Mark schon makroskopisch ausserordentlich deformiert ist, während es mikroskopisch überhaupt kaum mehr an ein Rückenmark erinnert, und an denen auch die Erscheinungen an den Meningen am ausgesprochensten sind, besitzen keine grosse Ausdehnung, sondern gehen nach oben wie nach unten zu bald in normaler aussehende Bezirke über, innerhalb deren das Vernichtete weniger durch Bindegewebe als durch Gliawucherung ersetzt ist — d. h. also die Partien, wo Nervenelemente *und* Neuroglia zerstört wurden und wo es demzufolge zu bindegewebiger Substitution kam, treten sehr zurück gegenüber Partien, wo bloss die nervöse Substanz zugrunde ging, die Glia aber erhalten blieb.

Das sind allerdings Veränderungen, die kaum mehr auf Blutungen zurückgeführt werden können, wie denn hier auch Blutpigment im Mark durchgehends fehlt. Vielmehr dürften sie wohl Folgen der Zerrung — vielleicht auch der Quetschung — des Markes darstellen und als Bezirke ausgedehnter, aber einfacher Erweichung anzusprechen sein.

An diese breitere Zone des traumatisch erweichten Markes schliesst sich nach oben bezw. unten zu normales Rückenmark an, in welchem bloss noch kleinere Spaltbildungen, weite Lymphräume sowie die hellen Felder der auf- und absteigenden sekundären Degeneration an die totale Querschnittsläsion erinnern.

Auffallend ist, dass in den Gebieten der aufsteigenden Degeneration regelmässig auch der Pyramidenseitenstrang aus marklosen Fasern besteht und den Eindruck eines degenerierten Feldes macht. Dass es sich hierbei nicht um Degeneration handelt, ist klar; es muss diese Erscheinung vielmehr auf einer verspäteten bezw. ausgebliebenen Markscheidenbildung beruhen, über die offenbar noch wenig bekannt ist. Der Pyramidenseitenstrang soll um die Zeit der Geburt seine Markscheiden bekommen; in unseren drei Fällen aber hat augenscheinlich der schwere Prozess, der sich im Rückenmark abspielte, die Entwicklung der Markscheiden gehemmt (wie dies auch von *Handwerck* schon für seinen Fall angenommen wurde).

Blutungen im Inneren des Wirbelkanals bezw. im Rückenmark — und diese beherrschen ja auch in unseren Fällen das pathologische Bild — nach schweren Geburten sind nichts seltenes.

Nach *Schäffer* findet man sie unter 100 Autopsien von Neugeborenen zehnmal, und zwar vor allem bei Kindern, die in Steiss-

lage, dann bei solchen, die asphyktisch zur Welt kamen; bei Asphyxie oder Unreife der Kinder kann nach seiner Ansicht überhaupt jeder stärkere Eingriff — ungeschicktes Anfassen, Schwingungen, vor allem aber die Extraktion — zu derartigen Blutungen führen, deren Prognose er im ganzen günstig, nur bei Sitz an der Medulla oblongata oder bei starker Kompression des Rückenmarkes schlecht stellt.

Hierher gehören ferner *Schultzes* Beobachtungen von „Hämatomyelie und Oblongatablutungen mit Spaltbildung bei Dystokien".

Seine drei Fälle, bei denen es sich um während oder gleich nach der Geburt verstorbene Kinder handelt, haben mit den unseren so wenig Berührungspunkte, dass auf sie hingewiesen zu haben genügt.

Zu erinnern wäre nur daran, dass auch unser dritter, der *Handwerck*sche Fall, eine ziemlich ausgedehnte Spaltbildung in der Marksubstanz aufwies.

Mehr Interesse bietet ein von *Litzmann* im Jahre 1880 beschriebener Fall, auf welchen wir etwas näher eingehen müssen:

Es handelte sich um eine durch Wendung und Extraktion am Fuss beendete Geburt.

„Die Einleitung des Steisses ins Becken war mühsam und erforderte einen ziemlichen, jedoch keineswegs übermässigen Kraftaufwand. Dabei hörte ich zweimal das allen Geburtshelfern bekannte leise Knacken in den Beingelenken, welches so häufig schon bei mässig starkem Zug an den Schenkeln durch die Dehnung der Kapselbänder entsteht." Die Geburt förderte ein reifes Mädchen von mittlerer Grösse zutage, das, wie man bald bemerkte, an den beiden Beinen völlig gelähmt war; auch Empfindung und Reflexerregbarkeit derselben waren aufgehoben. Die Bauchmuskulatur erschien schlaffer als gewöhnlich, der Bauch war deutlich aufgebläht. Von Zeit zu Zeit zuckte das Kind mit einer eigentümlich klingenden, krampfhaften Inspiration zusammen, dabei die Arme starr von sich streckend. Die Darmentleerungen erfolgten träge, in kleinen Portionen, ohne rechten Drang. Auch die Blase wurde offenbar unvollkommen entleert, denn obwohl das Kind in Zwischenräumen die Windeln nässte, floss bei Druck auf die Unterbauchgegend doch jedesmal Urin aus der Harnröhre ab.

Die Erscheinungen besserten sich. Nach etwa 2 Wochen hatte der Muskeltonus der Beine zugenommen und die Reflexbewegungen fielen kräftiger aus; die Bauchmuskeln machten einen immer noch ungewöhnlich schlaffen Eindruck; Darmentleerung unter sichtlich stärkerem Drang, Urin im Strahl.

Weiterhin verschwanden die Störungen völlig und das Kind wuchs und nahm zu.

Litzmann nimmt — wohl mit Recht — an, dass die Lähmungen durch einen während der Geburt entstandenen Bluterguss in den Wirbelkanal bedingt wurden, und sucht die Ursache der Blutung „nur zum Teil in der bei keiner Extraktion an den Füssen

wohl ganz zu vermeidenden Zerrung oder Quetschung der Wirbelsäule", sondern vorzugsweise in der durch den Geburtseingriff veranlassten Zirkulationsstörung.

Der nicht nur quoad vitam, sondern auch quoad sanationem so günstige Ausgang des *Litzmann*schen Falles verbietet es natürlich, den Zustand auf die gleichen schweren anatomischen Veränderungen zurückzuführen, die unseren oder *Schultzes* Fällen zugrunde liegen. Ein durch Blutergüsse zum Teil zerstörtes, durch Erweichung verwüstetes Rückenmark ist und bleibt verwüstet. Nur Symptome, welche nicht durch Vernichtung der Marksubstanz selbst bedingt sind, können verschwinden — oder, wie *Oppenheim* in seinem Lehrbuch bei Besprechung der Prognose der Hämatomyelien prägnant sich ausdrückt: „Die Kernsymptome bleiben, die Fernsymptome schwinden." Auf „Fernsymptome" ist also wohl der Fall *Litzmanns* zurückzuführen, auf leichtere Zirkulationsstörungen, Ischämie, Zerrungen der Wurzeln.

Der umgekehrte Schluss, in unseren drei Fällen müssten sich nun sämtliche klinischen Erscheinungen, die ja im Laufe der Zeit eher stärker als geringer geworden waren, auf Zerstörungen der Marksubstanz zurückführen lassen, seien also „Kernsymptome", ist nicht so allgemein zulässig. Bezüglich des zweiten und dritten Falles stimmt er: da reichten die Veränderungen innerhalb des Markes soweit ins Brustmark hinauf und ins Lendenmark hinunter, dass sie die motorischen und sensiblen Lähmungen im Bereich des Rumpfes und der unteren Extremitäten genügend erklären.

Nicht so beim ersten Kind. Hier liessen die klinischen Erscheinungen eine Läsion im obersten Dorsalmark vermuten — Lähmung der Bauchmuskulatur, Sensibilitätsdefekt bis hinauf zur Höhe der Mammillen. In Wirklichkeit bot aber hier oben der Querschnitt, abgesehen natürlich von der sekundären Degeneration, nicht das mindeste Pathologische, die Läsion sass vielmehr unten im Sakralmark. Wohl aber waren in der Höhe des obersten Brustmarkes so mächtige Verdickungen der drei Häute vorhanden, dass der grösste Teil der aus diesen Rückenmarkssegmenten stammenden Wurzeln degeneriert, in bindegewebige Faserbündel verwandelt war. Die Bauch- und Rückenmuskellähmung dieses Kindes beruhte also nicht auf einer Markläsion, sondern war eigentlich ein „Fernsymptom", aber durch so intensive Veränderungen hervorgebracht, dass jede Restitution unmöglich war.

Diese Vernichtung der Wurzeln — durch die in allen drei Fällen ziemlich gleich starken meningitischen Erscheinungen bedingt —

ist wohl der Hauptgrund für die Gleichartigkeit des klinischen Bildes, in dessen Vordergrund, wie auch im *Litzmann*schen Falle, immer die Paraplegie der Beine und die totale Bauchmuskellähmung stand.

Die Lähmung, die stets bald nach der Geburt bemerkt worden war, scheint sich schon gleich zu Anfang im grossen und ganzen auf die untere Rumpfhälfte und die Beine beschränkt zu haben, so dass sie also im Laufe der Beobachtung kaum an Extensität abgenommen haben dürfte. Ähnlich katastrophale Ereignisse, wie sie bei dem von einer Hämatomyelie betroffenen Erwachsenen einzutreten pflegen, konnten bei den Neugeborenen nicht beobachtet werden; selbst Krämpfe oder Zuckungen fehlten augenscheinlich.

Von Anfang an waren die Lähmungen immer schlaff, die befallenen Muskeln, wenn überhaupt zu fühlen, tonuslos. Die elektrische Untersuchung, die beim Neugeborenen sehr erschwert ist, ergab im Lähmungsbereich immer die Zeichen einer vorgeschrittenen kompletten Entartungsreaktion: Fehlen der Erregbarkeit vom Nerven aus, fehlende faradische Erregbarkeit des Muskels, träge Zuckung des Muskels bei sehr hohen galvanischen Strömen; manche Muskeln reagierten auch bei stärkster Reizung mittelst des konstanten Stromes gar nicht.

Das eine zeigte die elektrische Untersuchung in allen Fällen vielleicht deutlicher als die klinische Beobachtung, dass nicht alle Muskeln in gleich hohem Grade von der Lähmung betroffen waren. Erst gegen das Lebensende hin verwischte die zunehmende Atrophie der Muskulatur diese Unterschiede, so dass bei der Sektion eigentlich alle gelähmt gewesenen Muskeln gleichartig in glatte, sehr blasse, strangartige, von Fettgewebe und bindegewebigen Lagen durchwachsene Bänder verwandelt schienen.

Die schlaffe Natur der Lähmungen, die natürlich mit Aufhebung der im Lähmungsgebiet gelegenen Reflexe einhergingen, sprach schon bei der klinischen Beurteilung dafür, dass es sich in keinem der Fälle um eine reine Querschnittsläsion handeln konnte, was durch das Fehlen der Reflexe allein nicht ausgeschlossen gewesen wäre.

Bei vollständigen und sehr rasch eintretenden Querschnittsläsionen können ja die Reflexe unterhalb der Läsionsstelle auch bei scheinbar unversehrtem Reflexbogen fehlen (*Bruns*). Für unsere Fälle war auf Grund der motorischen und sensiblen Störungen von vornherein eine ausgedehnte Unterbrechung der Reflexbogen anzunehmen.

Eigentümlich war dabei nur im Falle 2, dass der rechte Cremasterreflex konstant als einziger Reflex vorhanden blieb, während alle Muskeln ringsum vollständig gelähmt waren. Die wahrscheinliche Erklärung dieses Verhaltens gab erst die mikroskopische Rückenmarksuntersuchung, bei der sich, wie erwähnt, die Vorderhörner im Bereich des ganzen Lendenmarkes völlig zerstört fanden und nirgends die Spur einer Ganglienzelle zu sehen war — ausgenommen eine einzige, nur auf einer Seite des Markquerschnittes im oberen Lumbalmark vorhandene kleine Gruppe lateral gelegener Zellen, die sich etwas ausserhalb der verheerten grauen Substanz erhalten hatte.

Etwas ähnliches fand sich auch im Falle 1. Während alle Bauch-, Rücken- und Schenkelmuskeln gelähmt waren, waren beiderseits die Musculi Ileopsoas und Sartorius funktionstüchtig geblieben, ja sie zeigten sich sogar bei der Sektion mehr oder weniger hypertrophisch. Analog hatte sich auch die Sensibilität einzig an einer Hautpartie intakt gehalten, welche dem Ausbreitungsgebiet der sensiblen, aus dem dritten Lumbalsegment stammenden Wurzeln entsprach; aus dem ersten und zweiten Segment gehen die motorischen Wurzeln für Ileopsoas und Sartorius ab; die übrigen aus dieser Höhe versorgten Muskeln (unterste Bauchmuskeln, Adduktoren) waren so gut wie gelähmt.

Da anatomisch in diesen noch über der Läsionsstelle gelegenen Segmenten die Ganglienzellen der Vorderhörner in grosser Zahl und ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen vorhanden waren, so lässt sich hier das Erhaltenbleiben der genannten Muskeln wohl nicht wie vorhin das des Cremasterreflexes mit einem elektiven Verschontbleiben der betreffenden Ganglienzellen erklären, sondern kann, wofür auch das intakt gebliebene sensible Feld spricht, wohl nur in Beziehung zur Pachymeningitis gesetzt werden, die gerade in dieser Höhe offenbar weniger stark ausgebildet war und so die betreffenden Wurzelbündel ganz oder grösstenteils verschont hatte.

Auf das isolierte Erhaltenbleiben des Ileopsoas geht eine Erscheinung zurück, die dem ersten Fall ein eigenartiges Gepräge verlieh — die starke *Lordose*, die gleich nach der Geburt aufgetreten war und im Verlauf der klinischen Beobachtung einen ganz exzessiven Grad erreichte. Auf eine Verletzung der Wirbelsäule war sie — das lehrten die Röntgenbilder — nicht zurückzuführen; dass sie durch die einseitige Wirkung des Erector trunci bei Lähmung der Bauchmuskeln, die häufigste Ursache der neurogenen

Lordose, bedingt sei, war von der Hand zu weisen, sobald man sich von der Lähmung der langen Rückenmuskeln überzeugt hatte. Diese Muskeln waren denn auch, wie die Obduktion zeigte, ebenso atrophisch wie die Bauchmuskeln.

Die Lordose ist vielmehr Folge der isolierten Ileopsoaswirkung bei Lähmung der Bauch- und Rückenmuskeln; *Strasburger* hat jüngst in ausführlicher und ungemein klarer Weise das Zustandekommen dieser Art Lordose dargelegt. Er geht dabei von der Beckenneigung aus, d. h. von dem Winkel zwischen Beckenebene und Längsachse des Rumpfes, dessen Grösse von drei Muskelgruppen beeinflusst werden kann. Durch die Kontraktion der geraden Bauchmuskeln wird bei Fixation der Wirbelsäule durch den Erector trunci der vordere Rand des Beckens gehoben; ebenso durch den Zug beider Musc. glutaei maximi. Hingegen suchen die Beuger des Oberschenkels — Ileopsoas, Rectus femoris etc. — das Becken zu senken. Der Gleichgewichtszustand zwischen diesen verschiedenen Muskelgruppen wird offenbar durch den Ausfall einer Gruppe gestört. „So muss das Becken durch die Oberschenkelbeuger stärker gesenkt werden, wenn entweder die Glutaen oder die geraden Bauchmuskeln — oder, fügen wir hinzu, beide — gelähmt sind."

So kam es auch in unserem Falle zu einer isolierten, ungehemmten Ileopsoaswirkung, d. h. nicht nur zu einer stärkeren Neigung des Beckens, sondern vor allem zu einer Verkleinerung des Winkels zwischen Oberschenkel und Lendenwirbelsäule. Da nun bei der horizontalen Lage des Kindes naturgemäss nur einer der Schenkel dieses Winkels — Femuer oder Lendenwirbelsäule — auf der Unterlage aufliegen konnte, und da der Muskel infolge seiner Insertion hoch oben am Oberschenkel nicht die Kraft hatte, bei aufliegender Wirbelsäule die schwere Last des gelähmten Beines in die Höhe zu heben, während es ihm leicht fallen musste, bei horizontal liegenden Beinen an der jeder Versteifung baren Lendenwirbelsäule einen erheblichen Zug auszuüben, so musste es ganz von selbst zur Lordose kommon. Diese Lordose war, da sie ja auf der mit der Zeit immer stärker werdenden Kontraktur des Ileopsoas beruhte, fixiert, also nicht auszugleichen.

Die „Fatschungen", d. h. die festen Einwicklungen, welche ein Arzt bald nach der Geburt zur Behebung der Wirbelsäulenverbiegung anordnete, waren jedenfalls dazu angetan, die Lordose zu verstärken, da sie die Beine des Kindes gewaltsam in der Längsachse des Rumpfes fixierten.

Der Lordose dieses Falles steht die Kyphose des dritten Kindes gegenüber, die nach der in der *Handwerck*schen Publikation gegebenen Zeichnung ungemein auffallend und eigenartig gewesen sein muss. Sie umfasste genau die fünf Lendenwirbel und setzte sich oben und unten scharf von der übrigen Wirbelsäule ab. *Handwerck* führt sie wohl mit Recht auf die Lähmung der langen Rückenmuskeln zurück, die gerade vom unteren Brust- bezw. oberen Lendenmarke an nach abwärts reichte und oben ebenso scharf abschnitt wie die Bauchmuskellähmung in diesem Fall (quere Furche über Rücken und Abdomen, unterhalb derselben komplette Lähmung). Ob aber neben der Lähmung des Erector trunci hier nicht doch noch andere Momente die Entstehung der Kyphose begünstigt haben — also z. B. andauernde Seitenlage —, ist nicht zu entscheiden.

Die Bauchmuskellähmung führte in allen drei Fällen zu einer sehr bedeutenden, ballonartigen Auftreibung des Abdomens, die im *Handwerck*schen Fall dadurch, dass die obersten Partien dieser Muskeln nicht mehr gelähmt waren, etwas ungewöhnlich aussah. Die Bauchwand war bei allen Kindern schon bald nach der Geburt so schlaff, dass die Konturen der Darmschlingen sich deutlich auf ihr abzeichneten; sie setzte den palpierenden Fingern so gut wie keinen Widerstand entgegen, so dass man leicht die Nieren abtasten konnte, was im ersten Fall allerdings durch die lordotisch vorspringende Wirbelsäule noch wesentlich erleichtert wurde; man war hier imstande, die fötale Lappung der beiden Nieren deutlich zu palpieren.

Sehr schwer war die Beurteilung der Frage, ob bei den drei Kindern, die wie normale Säuglinge Stuhl und Harn unter sich gehen liessen, Blasen- und Mastdarmlähmung bestand. Vor allem ist da zu konstatieren, dass bei allen dreien entweder nur zeitweise oder aber (Fall 3) konstant Störungen bemerkbar waren.

Beim ersten Kind bestanden gleich nach der Geburt keine Blasensymptome. Erst später zeigten sich Störungen, die in einer beträchtlichen Füllung der Blase bei Unmöglichkeit der spontanen Harnentleerung bestanden und wohl auf Schwäche des Detrusor vesicae beruhten, da man durch Druck auf das Abdomen bezw. durch Aufheben des Kindes an den Beinen und dadurch bewirkte Zusammenpressung der Blase eine Harnentleerung künstlich herbeiführen konnte. Dass an diesen Erscheinungen vielleicht auch ein gewisser Krampfzustand des Sphincter vesicae beteiligt sein

mochte, ist nicht unwahrscheinlich und wäre in Analogie zu setzen mit dem bei diesem Kind klinisch und anatomisch nachweisbaren normalen, ja übernormalen Funktionszustand des Sphincter ani. Die mikroskopische Untersuchung, die in den untersten Sakralsegmenten — also ziemlich nahe der Läsionsstelle — schon wieder zahlreiche, wenn auch grossenteils stark veränderte Ganglienzellen nachwies, lässt sich mit dem klinischen Befund ziemlich gut in Übereinstimmung bringen.

In den beiden anderen Fällen traten die Störungen der Urinentleerung schon bald nach der Geburt auf und boten im wesentlichen das gleiche Bild der Harnverhaltung durch Schwäche bezw. Lähmung des Detrusor. Während aber im *Handwerck*schen Fall diese Unmöglichkeit der spontanen Harnentleerung ohne Unterbrechung bis zum Tode andauerte, so dass man eine echte Blasenlähmung — verbunden mit einer ebenso unzweifelhaften Mastdarmlähmung — annehmen muss, besserten sich die Erscheinungen im zweiten Fall bald und machten der für den Säugling gewöhnlichen Art der Harnentleerung Platz. Der Sphincter vesicae war in diesem Fall wohl ebensowenig gelähmt wie im ersten; ja, das im Anfang bemerkbare Harnträufeln bei gefüllter Blase geht eher auf einen Krampf dieses Muskels zurück, der nach *Oppenheim* in der ersten Periode nach einer Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes oberhalb des Centrum vesicospinale eine gewöhnliche Erscheinung sein soll. Mastdarmstörungen kamen in diesem Fall nicht zur Beobachtung.

Mit Ausnahme der durch die Blasenschwäche hervorgerufenen Colicystitis waren die inneren Organe gesund. Die eigentümlichen Atmungsanomalien, die bei unserem ersten Fall gegen das Lebensende zu auftraten und sich in auffallender Ähnlichkeit im zweiten Falle und bei der *Litzmann*schen Beobachtung finden — hier aber gleich nach der Geburt —, dürfen nicht auf Veränderungen der Atmungsorgane selbst bezogen werden, sondern sind am wahrscheinlichsten als Innervationsstörungen im Bereich der Interkostalmuskeln bezw. des Nervus phrenicus aufzufassen. Dafür spricht sehr ihr Auftreten gleich nach der Geburt, d.h. nach der Blutung; beim Fall 1 freilich stösst ihre Erklärung auf Schwierigkeiten, doch wird man sie wohl auch hier, da ja die meningitischen Erscheinungen bis ins oberste Halsmark hinaufreichten, entweder als direkte — Wurzelkompression — oder eher indirekte Beeinflussung — zeitweise Zirkulationsstörung — der aus dem 4. Cervikalsegment austretenden Phrenicusfasern zu erklären haben.

Soviel von der motorischen Sphäre. Bezüglich der sensiblen Störungen ist wenig zu sagen. Denn erstens waren diese bei unseren Kindern, soviel man sehen konnte, ziemlich einförmig und dehnten sich gleichmässig über das ganze Gebiet, in dem auch die Muskeln gelähmt waren, aus; zweitens ist man beim Nachweis sensibler Defekte am Säugling fast rein auf die Feststellung der Schmerzempfindlichkeit angewiesen; von einer Prüfung der feineren Berührungsempfindlichkeit oder des Temperatursinnes ist keine Rede. Dass die Schmerzempfindung zwar immer stark herabgesetzt, aber nicht überall völlig aufgehoben war, bewiesen Unruhe oder Schreien der Kinder bei Anwendung sehr starker faradischer Ströme. Eine Abgrenzung anästhetischer Zonen von hypästhetischen konnte aber in keinem Fall genügend exakt erzielt werden. Die beim ersten Kind erhalten gebliebene sensible Zone an der Vorder- und Innenseite der Oberschenkel ist schon besprochen.

Der *Krankheitsverlauf* stand in keinem der Fälle unmittelbar unter dem Zeichen der Lähmungen. Denn die Fortschritte, die diese bezüglich ihrer Intensität machten, waren im ganzen sehr unbedeutend. Gewisse Störungen, so die muskulären Blasensymptome, zeigten sogar eher eine Tendenz zur Besserung. Andererseits waren es aber gerade die Blasenstörungen, welche frühzeitig zu einer Infektion des Blaseninhaltes Gelegenheit boten; alle Kinder hatten schon beim Eintritt in die Klinik ihre Colicystitis, der sie, nachdem erst Perioden hohen, intermittierenden Fiebers, Ernährungsstörungen, abszedierende Follikulitiden, zum Schluss auch bronchopneumonische Erscheinungen vorhergegangen waren, im Alter von 2, 5, 6 Monaten erlagen.

Zusammenfassung.

Die Extraktion des Kindes kann, ohne Verletzungen der Wirbelsäule zu setzen, zu Gefässzerreissungen innerhalb des Wirbelkanals, also Blutergüssen ins Mark und seine Häute, Veranlassung geben.

Falls solche Blutungen nicht augenblicklich tödlich wirken — und das wird meist dann der Fall sein, wenn sie in tiefen Rückenmarksabschnitten ihren Sitz haben —, kann es zu einem klinisch gut charakterisierten Bild kommen. Dieses ist ausgezeichnet durch schlaffe Lähmung der unteren Körperhälfte mit völliger Atrophie der stärkst befallenen Muskeln, durch entsprechend ausgedehnte

Sensibilitätsdefekte, durch Fehlen der Reflexe, durch verschiedenartige Deformitäten der Wirbelsäule —, abhängig von nicht einheitlichen statischen Faktoren —, durch Blasenstörungen, vielfach auch durch anfallsweise Atmungsanomalien. Meist bringt eine Colicystitis die Kinder zum Exitus.

Das Einheitliche, Typische dieses Lähmungszustandes geht wahrscheinlich weniger auf die in recht verschiedenen Höhen des Markes lokalisierte Haematomyelie zurück — wenn diese auch manchmal Verwüstung der Vorderhörner über viele Segmente hin zur Folge hat —, als auf eine enorme, durch die Haemorrhagie hervorgerufene Verdickung der Meningen, welche die grösste Zahl der zur unteren Körperhälfte ziehenden Nervenwurzeln erdrückt und erstickt hat.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. *Meinhard Pfaundler* für die Überlassung der Fälle und die vielfachen Anregungen bei der Abfassung der Arbeit sowie Herrn Professor Dr. *Hermann Dürck* für die liebenswürdige Überlassung der Rückenmarkspräparate meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Handwerck*, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 164.
2. *Lapinsky*, Über die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge in gelähmten Körperteilen bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. 3 u. 4.
3. *Litzmann*, Ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäk. Bd. 16. 1880.
4. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
5. *Pfeiffer*, Über Rückenmarksblutungen und zentrale Haematomyelie. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. VII. 1896.
6. *Schaeffer*, Über Blutergüsse in den Wirbelkanal bei Neugeborenen und deren Ursachen. Arch. f. Gyn. Band 53. 1897.
7. *Schmaus-Sacki*, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. 1901.
8. *Schultze*, Über Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutungen mit Spaltbildung bei Dystokicen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. 1.
9. *Strasburger*, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis ant. acuta. Ebenda. Band 31. 1.
10. *Zappert*, Organische Erkrankungen des Nervensystems in Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderkrankheiten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Vergr. 12/1. Schnitt aus dem 9. Dorsalsegment des Falles II. Starke Verdickung und Schichtung der Dura mit Einlagerung von Blutungsresten. Weiche Häute und Mark kaum von einander trennbar; Mark bloss mehr durch die Lage der grösseren Gefässe und der hinteren Wurzeln zu umgrenzen, seine Struktur völlig zerstört.

Fig. 2. Vergr. 12/1. 12. Dorsalsegment des gleichen Falles. Mark deutlich von den verdickten, zahlreiche Blutungsreste aufweisenden Häuten geschieden. Hinterstränge markhaltig, bis auf erweiterte Lymphbahnen ziemlich normal. Vorderhörner vollkommen verödet, von Gefässen und Bindegewebe wirr durchzogen. Vorder- und Vorderseitenstränge grösstenteils marklos.

Fig. 3. Vergr. 30/1. Schnitt aus dem 4. Sakralsegment des Falles 1. Rechtes Vorderhorn. Die Gegend des Vorderhorns eingenommen von lockerem Bindegewebe mit zahlreichen Zerfallshöhlen; junge Gefässe, sehr weite Lymphräume. Nichts mehr von normaler grauer Substanz.

(Sämtliche Schnitte nach *Weigert* gefärbt.)

XVI.

(Aus der Kinderklinik der deutschen Universität in der Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *Alois Epstein*.])

Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind.

Von

Dr. LEOPOLD MOLL,
I. Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

J. Die Phosphorausscheidung im Harn bei schwerer akuter Gastro-Enteritis im Säuglingsalter.

Im Vorausgehenden wurden entweder leichtere akute Verdauungsstörungen beim Brustkinde, oder schwerere chronischer Natur behandelt.

Im nachfolgenden wollen wir typische Beispiele schwerer akuter Gastro-Enteritis des natürlich und auch des *künstlich* genährten Kindes anführen und zwar zunächst jener mit gutem Ausgang und hernach jener mit tödlichem Ende.

Wenn auch der Ausgang einer Erkrankung kein massgebendes Kriterium ihres Wesens bilden kann, so sei derselbe hier doch deswegen schärfer betont, da, wie wir sehen werden, der Phosphorgehalt des Harnes in quantitativer wie in qualitativer Beziehung sich wesentlich verschieden verhält, je nachdem die Erkrankung die Tendenz zum guten oder zum tödlichen Ausgang hat. In der ersten Gruppe ven Erkrankungen führt das einzige und gemeinsame Heilmittel d. i. die Nahrungsentziehung und die ausschliessliche, reichliche und genügend andauernde Wasserdiät zum Ziele, in der zweiten Gruppe versagt dieses Mittel.

Auch *Finkelstein* (8) hebt dieses Kriterium der Entgiftung durch Nahrungsentziehung entsprechend hervor und unterscheidet 3 Gruppen von Kranken; je nach dex raschen, krisenartigen, nach der allmählichen, schleppenden und schliesslich nach der erfolglosen Entgiftung.

Zur letzten Gruppe gehören jene „unrettbar dem Tode verfallenen Kinder, bei denen eine Wirkung des Hungers ganz oder so gut wie ganz fehlt“.

Es mag dahin gestellt sein, ob die Ansicht *Finkelsteins* die richtige ist, dass diese Fälle trotz ihrer Unbeeinflussbarkeit pathogenetisch keine andere Stellung beanspruchen können, wie die gutartigeren Gruppen, und ob die Annahme hinlänglich begründet ist, dass auch in diesen Fällen, in denen der Organismus mit der Entgiftung oder Ausscheidung der bereits vorhandenen Gifte nicht mehr fertig wird, die Gifte des Intoxikationszustandes (Autointoxikation) dem Stoffwechsel *allein* entstammen. Der Autor nimmt an, „dass in vielen dieser Fälle eine ernste infektiöse Komplikation vorhanden ist, die ihrerseits Fieber bedingt und eine Erholung der Kranken verhindert,“ vermag aber nicht genauere objektive Unterscheidungsmerkmale zwischen den Erscheinungen, welche einerseits die „Ernährungsstörung“ und andererseits „die infektiöse Magendarmkrankheit“ bedingen, anzugeben. Wenn „als sichere Kriterien der infektionsartigen Erkrankungen ein Fieber, das nachweislich von der Ernährung unabhängig ist und der Befund entzündlicher Veränderung der Darmwand“ hingestellt werden, so wird die Schwierigkeit einer richtigen Erkennung dieser Kriterien nach klinischen Gesichtspunkten jedem einleuchten. Wir sind zwar noch weit entfernt davon, mit Sicherheit Fieber ex alimentatione und Fieker ex infectione unterscheiden zu können, ebenso auch an Lebenden den „Befund entzündlicher Veränderung der Darmwand“ mit Sicherheit machen zu können, wir können auch nur vermutungsweise den einen oder den anderen Fall in seiner Gesamtheit, d. h. nach dem beobachteten Entstehen, Anwachsen und Ablauf der Krankheitserscheinungen zu der einen oder anderen Gruppe von Ernährungsstörungen rechnen, einen objektiv sicheren Massstab aber besitzen wir nicht. Trotzdem kann man in der Literatur der letzten Zeit recht häufig beobachten, dass mit einer selten bestimmten Sicherheit alimentär oder infektiös unterschieden wird, ohne dass ein überzeugender Beweis für die eine oder für die andere Annahme erbracht wird. Weder sind die einzelnen Symptomenkomplexe als einer gemeinsamen Ursache entspringend genügend erkannt und wissenschaftlich fundiert, noch haben wir genügend genaue klinische Anhaltspunkte, um die gewiss vorhandenen Unterschiede mit hinreichender Sicherheit erkennen zu können.

Wenn wir im Nachfolgenden die Fälle schwerster Magen-Darmstörung nach ihrem gutartigen bezw. bösartigen Verlauf getrennt anführen, so geschieht dies deswegen, um zu zeigen, wie das wichtigste Heilmittel das wir haben, nämlich die *Nahrungsent-*

ziehung auf den Phosphorgehalt des Harnes in der einen wie in der anderen Gruppe von Erkrankungen wirkt, wie der Harnbefund zeigt und mit auffordern kann, diese im gegebenen Falle so lange als möglich anzuwenden, und wie an ihm ferner die Zuträglichkeit unseres zweiten Heilmittels, nämlich *die vorsichtigste Zufuhr neuer Nahrung* nach Beend gung, der ausschliesslichen Teediät, zu erkennen ist. Wenn der in seiner Toleranz geschädigte Organismus wieder Nahrung zugeführt erhält, besteht immer die grosse Gefahr eines neuerlichen verderblichen Aufloderns der Krankheitserscheinungen. Wenn da, wie wir aus den Krankengeschichten noch ersehen werden, der Phosphatgehalt des Harnes wieder erheblich ansteigt, so wird dies ein warnendes Zeichen sein und wird auf keinen Fall gestatten, mit der gewählten Nahrungsmenge fortzufahren oder sie gar zu vergrössern. Wenn dieselbe dem Allgemeinzustande richtig angepasst ist, so wird gewöhnlich der der Teediät unmittelbar folgende Phosphatanstieg rasch absinken, und an dem niedrigen Niveau des Phosphatgehaltes des Harnes wird man einen Anhaltspunkt bei der Bemessung neuer Nahrungsmengen besitzen.

Es muss bei dieser Gelegenheit betont werden, dass diese beiden souveränen Heilmittel in jedem Falle schwerer akuter Gastro-Enteritis nicht lange und ausreichend genug angewendet werden können. Ihre Nutzbarkeit wird in den gutartigen Fällen am Harnbefunde leicht erkennbar sein, und die nötige Dauer ihrer Anwendung wird sich im Vereine mit den anderen klinischen Erscheinungen an ihm bemessen lassen. Andererseits wird in den bösartigeren Fällen das Vergebliche der Anwendung dieser Heilmittel am Harnbefunde konstatierbar sein. Die Nahrungsentziehung ist da nicht imstande, den Phosphatgehalt des Harnes zum Schwinden zu bringen, gleichgiltig ob sie nur kurze oder auch längere Zeit angewendet wird und die Zufuhr neuer Nahrung wird zum Unterschiede von den gutartigen Fällen in diesen bösartigen Fällen, sowohl eine Verschlimmerung der Allgemeinerscheinungen wie einen Anstieg der Phosphatwerte auf ungewöhnlich hohe Werte zur Folge haben. Es kann auch in diesen Fällen vorkommen, dass am Anfang der Erkrankung die Nahrungsentziehung einen Abfall des Harnphosphors nach sich ziehen kann; aber dann ist derselbe nur vorübergehend und mässigen Grades. Noch bei ausschliesslicher Teediät sehen wir in der Regel hier den Harn immer phosphorreich bleiben oder phosphorreicher werden und weder die Zufuhr neuer und verschiedener Nahrung in vorsichtigster Weise noch

unsere anderen verfügbaren Heilmittel sind imstande, dem bösartigen Verlauf der Erkrankung Einhalt zu bieten bezw. den hohen Phosphorgehalt des Harnes herabzusetzen. —

Noch ein Wort zur therapeutischen Wirkung der Nahrungsentziehung bezw. Wasserdiät.

Es hat langer Zeit bedurft, bevor dieses Heilmittel überhaupt Anwendung fand und bevor man sich wagte, ein Kind auf ausschliessliche Wasserdiät zu setzen. Und auch heute noch findet man in den Lehrbüchern und Arbeiten massgebender Paediater die Angabe, dass eine ein- bis höchstens zweitägige Teediät ausreicht, um Heilung zu bewirken. *Finkelstein* (9) hebt bezüglich der Nahrungsentziehung und geringen Bemessung neuer Nahrung nach Ablauf der Intoxikationserscheinungen die Unterschiede seiner jetzigen Heilerfolge gegenüber den schlechten Resultaten früherer Jahre hervor und bezeichnet die Heilung heute als Regel.

Wir müssen hier betonen, dass in unserer Klinik schon seit vielen Jahren bei allen akuten Magen-Darmerkrankungen die Nahrungsentziehung und die reichliche Wasserzufuhr in Gebrauch und sozusagen fest eingebürgert ist. Schon im Jahre 1881 hat Professor *Epstein* (10) seine Erfahrungen mit langdauernder Nahrungsentziehung beim akuten Brechdurchfall niedergelegt und in seinen späteren Schriften immer wieder in begeisterten Worten zur ausgiebigen Anwendung derselben aufgefordert. So bemerkt er unter anderem bezüglich der Behandlung des akuten Brechdurchfalls: „Die anfangs hohen Gewichtsverluste von 100—300g pro Tag nehmen allmählich ab, bis endlich in der Regel am 4. bis 5. Tage ein Gleichgewichtszustand oder selbst eine Gewichtszunahme sich herstellt, mit welchem zugleich eine Besserung des Allgemeinbefindens einhergeht. In manchen Fällen jedoch waren wir zu einer längeren bis 14 tägigen Eiweissfütterung gezwungen." Es wurde damals das bekannte Eiweisswasser verwendet, das einer Wasserdiät so ziemlich gleichzustellen ist.

Im nachfolgenden seien einige typische Fälle schwerer akuter Gastro-Enteritis sowohl natürlich wie künstlich genährter Kinder angeführt und zwar zunächst jene mit Ausgang in Heilung, hernach jene mit tödlichem Ende.

a) Fälle von akuter Gastro-Enteritis mit Ausgang in Heilung.

No. 20. *M., Josef,* Z.-No. 10 460, geb. am 20. I. 1907, Initialgewicht 2950 g, aufgenommen am 31. I. 1907, Gewicht 3240 g, Körperlänge 49 cm, Kopfperipherie 35½ cm, Brustumfang 33 cm. Kräftiges, frisches Kind. Es wird von seiner Mutter gestillt. Das Kind wird nur an der Mutterbrust ernährt und erreicht am 13. III. das Gewicht von 4030 g.

Die Mutter erkrankt an einer stark fieberhaften Influenza mit heftigen Lungenerscheinungen (Pneumonie). Das Kind muss zugefüttert und schliesslich ganz künstlich genährt werden. Das vollständige Abstillen erfolgt am 26. III. Gewicht 3930 g. In letzter Zeit dyspeptische Stühle und Blässe. Es erhält pro Tag 3mal 100 g BM II und 2mal 100 g Drittelmilch und Haferschleim. Es verträgt das Abstillen gut, hat breiige Stühle, schläft und trinkt gut.

2. IV. *Gewicht 3920 g.*

4. IV. *Gewicht 3850 g,* grosse Unruhe, Blässe, cyanotische Lippen, schlaffes Gewebe. Unverdaute Stühle, nicht zahlreich, nicht diarrhoisch, kein Fieber, Temperatur 37,8°, kein Meteorismus. Der Harn enthält kein Eiweiss, kein Indikan, Zucker +. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0175 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0225 g P_2O_5. Von 9 Uhr vormittags an *24 stündige Teediät.*

5. IV. *Gewicht 3730 g,* grosse Blässe, Benommenheit, Temperatur 38,2°, Bauch teigig, weich, das Thoraxniveau überragend, mit deutlicher Zeichnung der Konturen der geblähten Darmschlingen, keine Diarrhoen, 3 Stühle, braungelb. Starke Hypertonie der Extremitätenmuskulatur. Harn: kein Eiweiss, kein Zucker, viel Phosphate. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,020 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0150 g P_2O_5. *Therapie:* Weitere 24 Stunden Teediät, 2 mal täglich subkutane Kochsalzinjektion von je 30 cm³.

6. IV. *Gewicht 3580 g,* grosse Blässe, cyanotische Schleimhäute, kein Fieber. Die Extremitäten krampfhaft an den Leib gezogen, Bauch weniger gebläht. Temperatur 37°. 4 Stühle, braun, dünn, schleimig. In 10 cm³ Nachtharn = 0,005 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0025 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0015 g P_2O_5. *Therapie:* 6 stündlich Brust, dazwischen Tee. 2 mal täglich Kochsalzinjektion von je 30 cm³.

7. IV. *Gewicht 3450 g,* Kind trank in 24 Stunden aus der Brust einer milchreichen Amme 30 g, 35 g, 45 g, 35 g = 145 g. Grosse Mattigkeit, Blässe, trüber Blick, hohes Schreien, die auf das Abdomen aufgelegte Hand spürt deutliches Gurren. Bauchdecken weich. 3 dünne Stühle mit buttrig-saurem Geruch. Temperatur 37,2°. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0075 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,010 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,005 g P_2O_5. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* 4 stündlich Brust, dazwischen Tee, 2 subkutane Kochsalzinjektionen.

8. IV. *Gewicht 3400 g,* Kind trank langsam aus der Brust, 30—45 g pro Mahlzeit. Allgemeinbefinden unverändert. Temperatur 37,2—37,3°. In 10 cm³ Nachtharn = 0,005 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,003 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0025 g P_2O_5.

9. IV. *Gewicht 3420 g,* die 24 stündige Trinkmenge = 190 g. Temperatur 37°. Stuhl gelb, breiig, nicht fäkulent. Allgemeinbefinden etwas besser. Sensorium etwas freier. Kind schreit mit kräftigerer und weniger hoher Stimme als früher. Bauch teigig, schlaff, das Thoraxniveau überragend. Gewebsturgor noch stark herab gesetzt. In 10 cm³ Frühharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0005 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0015 g P_2O_5. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

10. IV. *Gewicht 3450 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 370 g, die 24 stündige Harnmenge = 200 g. In 10 cm³ = 0,0015 g P_2O_5.

11. IV. *Gewicht 3420 g*, Abdomen noch etwas gebläht, grosse Blässe und Mattigkeit. Stühle nicht diarrhoisch, schleimig. Temperatur 36,7° bis 36,9°. In 10 cm³ Frühharn = 0,0020 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0025 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0015 g P_2O_5.

12. IV. *Gewicht 3460 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 425 g. Allgemeinbefinden besser. Ruhiger Schlaf. Kein Fieber. 4 Stühle schleimig und unverdaute Reste enthaltend. In 10 cm³ Tagesmischharn = 0,00125 g P_2O_5.

13. IV. *Gewicht 3480 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 360 g. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0005 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00125 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0010 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0005 g P_2O.

14. IV. *Gewicht 3530 g*, Besserung fortschreitend. Grössere Trinklust. Die 24 stündige Trinkmenge = 485 g. Kind ist reger. Kein Fieber. Stuhl gelb, breiig, weniger schleimig, angehalten. Keine Kochsalzinjektionen mehr. Tages- und Nachtharn *phosphatfrei*.

Datum	Körpergewicht g	24 stündige Trinkmenge g	Durchschnittl. Phosphatgehalt in 10 cm³ Mischharn in mg P_2O_5
15. IV.	3590	535	0,5
16. IV.	3650	555	1,0
17. IV.	3670	580	0,5
19. IV.	3720	575	1,25
26. IV.	3940	695	0,5
30. IV. entlassen	4000	710	1,0

Resumee: Ein aus äusseren Gründen relativ rasch und frühzeitig abgestilltes Kind, erkrankt bei künstlicher Ernährung an einer schweren Gastro-Enteritis, bei welcher die Erscheinungen der alimentären Intoxikation überwiegen und die Darmsymptome im engeren Sinne des Wortes mehr in den Hintergrund treten. Verfall, Blässe, Cyanose, Benommenheit, starke Gewichtsabnahme, Temperatursteigerungen, Glykosurie, Hypertonie der Extremitäten-Muskulatur beherrschen das Krankheitsbild. Im Harn sind auf der Höhe der Erkrankung sehr viel Phosphate. Bei dreitägiger ausschliesslicher, reichlicher Wasserdiät und subkutanen Kochsalzinjektionen gehen die Krankheitserscheinungen wesentlich zurück und die Phosphate schwinden fast ganz aus dem Harn.

Bei vorsichtigster Zufuhr neuer Nahrung (Brust) steigt wieder die Phosphatmenge im Harn. Allmählich bessert sich der Allgemeinzustand, die toxischen Erscheinungen schwinden. Bei

kleinen 24 stündigen Nahrungsmengen erholt sich das Kind. Die Phosphate fallen ab und bleiben fortan auf der untersten Grenze stehen. Wie die tabellarische Zusammenstellung am Schlusse der Krankengeschichte zeigt, ist bei steter Gewichtszunahme und zunehmend grösserer Nahrungsaufnahme dauernd normaler Harnbefund konstatierbar gewesen.

No. 21. *K., Ullrich*, Z.-No. 14 103, geb. am 26. VI. 1908, wird am 11. IX. in schwerkrankem Zustande eingebracht. Das Kind wurde bis vor 10 Tagen von seiner Mutter gestillt, dann künstlich mit Kuhmilch genährt. Seit 3 Tagen bestehen starkes Erbrechen und Diarrhoen, Benommenheit und Fieber.

Status praes. Körpergewicht 4940 g, Körperlänge $60\frac{1}{2}$ cm, Kopfperipherie 30 cm, Brustumfang $38\frac{1}{2}$ cm. Schwerkrankes Kind, gut genährt, mittelkräftig. Sensorium benommen. Kind liegt ruhig, fast regungslos mit krampfhaft an den Leib gezogenen Extremitäten, hält den Kopf nach rückwärts, stöhnt schmerzlich. Die allgemeine Hautdecke blass, teigig, mit reichlichem Panniculus adiposus. Eine aufgehobene Hautfalte glättet sich langsam. Die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, grosse Fontanelle über kronengross, tief eingesunken. Nähte verstrichen. Die Augen weit geöffnet, eingesunken, dunkel umschattet; seltener Lidschlag. Die Gesichtsfalten tief, das Gesicht schmerzlich verzogen. Mund offen, trocken. Die Mundschleimhaut gerötet, mit spärlichem Soorbelag. Der Thorax gut gewölbt, gehoben; tiefe, unregelmässige, vorwiegend thorakale Atmung. Über den Lungen verschärftes Atmen, vereinzelte Rasselgeräusche, heller Perkussionsschall. Abdomen aufgetrieben, überragt das Thoraxniveau. Stühle diarrhoisch, stinkend. Temperatur 38,6°. *Therapie:* Darmspülung, Teediät, 2 mal Kochsalzinjektionen a 20 cm³.

12. IX. *Gewicht 4800 g*, Allgemeinzustand unverändert. Diarrhoen anhaltend. Tee wurde öfters im Schwall, nebst schleimigen Massen erbrochen. Tiefe Benommenheit, schmerzliches, heiseres Wimmern, Fontanelle tief, Augen weit, starr, seltener Lidschlag; der Kopf wird auf der Unterlage hin- und hergerollt. Abdomen weniger meteoristisch, im Thoraxniveau und mit sichtbarer Konturenzeichnung der Därme. Temperaturmessung 3 mal im Tag: d. h. früh, abends und nachts 37,9°, 37,8°, 38,3°. Im 10 cm³ Nachmittagsharn = 0,02793 g P_2O_5, im 10 cm³ Nachtharn = 0,03363 g P_2O_5. Der Harn enthält Eiweiss, keinen Zucker, kein Aceton, keine Actesseigsäure. *Therapie:* Magenausspülung, Teediät (*kalter* Tee), 2 Kochsalzinjektionen, Senfbad.

13. IX. *Gewicht 4480 g*, geringere Unruhe, besserer Schlaf, Benommenheit anhaltend, kein Erbrechen. 3 Stühle dünnflüssig, gelb, stinkend. Temperaturmessungen 3 mal in 24 Stunden: 38,0°, 37,6°, 38,0°. In 10 cm³ Frühharn = 0,02907 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachmittagsharn = 0,02394 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,02052 g P_2O_5. Der Harn enthält Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, keine Acetessigsäure. *Therapie:* unverändert.

14. IX. *Gewicht 4940 g*, Allgemeinbefinden etwas besser, Benommenheit geringer, Schlaf ruhiger, kein Erbrechen, 5 dünnflüssige, gelblich gefärbte Stühle, weniger fäkulent als früher. Die Temperaturmessungen

ergeben: 37,8°, 38,0°, 38,2°. *Abfall der Harnphosphate.* In 10 cm³ Mittagsharn = 0,00969 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00741 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00938 g P_2O_5. Im Harn Eiweiss positiv, Zucker negativ. *Therapie:* unverändert.

15. IX. *Gewicht 4850 g,* Sensorium freier, grosse Mattigkeit, viel Schlaf, seltenes Wimmern, 5 Stühle, dünn, braun, vom Charakter des Teestuhles. Die Temperaturmessungen ergeben: 38,4°, 38,0°, 38,1°. In 10 cm³ Frühharn = 0,00767 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachmittagsharn = 0,00798 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00912 g P_2O_5. Im Harn: Spur Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* unverändert.

16. IX. *Gewicht 4880 g,* Allgemeinbefinden *wesentlich* besser. Fontanelle und Bulbi weniger tiefliegend. Blick frei, Kind ist nicht mehr benommen, hat ein frischeres Aussehen, ist agiler. Allgemeine Hautdecke blass, fühlt sich teigig, trocken an, glättet sich aufgehoben rascher als früher. Bauchhaut diffus rosa gefärbt. Abdomen noch etwas meteoristisch im Thoraxniveau. Mundschleimhaut gerötet, stellenweise gelblich belegt. Die Extremitäten werden im allgemeinen wenig bewegt, die oberen sind meist an den Rumpf gezogen. Über den Lungen heller voller Schall und vereinzelte Rasselgeräusche, Reflexe lebhaft. 4 Stühle vom Charakter des Hungerstuhles. Temperatur: 38°, 37,8°, 37,9°. Die 24 stündige Trinkmenge (Tee) = 466 g, die 24 stündige Harnmenge = 175 cm³ mit 0,1296 g P_2O_5. In 10 cm³ Mischharn = 0,00741 g P_2O_5. Spur Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* unverändert.

17. IX. *Gewicht 4700 g,* Besserung anhaltend. Husten. 4 Stühle substanzarm, Bauchhaut nicht mehr gerötet. Temperatur: 38,1°, 37,6°, 37,8°. In 10 cm³ Nachtharn = 0,00672 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,00938 g P_2O_5. *Therapie:* 2 mal Anlegen an eine Amme in 12 stündlicher Pause, sonst weiter 3 stündliche Teediät. 2 mal Kochsalzinjektionen à 30 g.

18. IX. *Gewicht 4710 g,* Kind trank 50 g und 60 g aus der Brust. Kein Erbrechen. 2 Stühle dünnbreiig. Temperatur: 37,9°, 37,6°, 38,1°. In 10 cm³ Frühharn = 0,00596 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,00342 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,001254 g P_2O_5. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* 6 stündlich Brust, ca. 50 g, dazwischen je einmal Tee.

19. IX. *Gewicht 4620 g,* Kind trank 4 mal 50 g Milch aus der Brust. Durch probeweises Nachwägen wird die vorgeschriebene Menge von 50 g pro Portion erreicht. Allgemeinbefinden entsprechend gut, grosse Mattigkeit, Husten stärker. Temperatur: 38,3°, 37,9°, 38°. 1 Stuhl, massig, breiig. In 10 cm³ Frühharn = 0,00938 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,00798 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00798 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0057 g P_2O_5. *Therapie:* 4 stündlich Brust, dazwischen, bei Unruhe, etwas (50 g) Tee. Keine Kochsalzinjektionen mehr.

20. IX. *Gewicht 4650 g,* Kind trinkt gut an der Brust, ist sehr matt. Die 24 stündige Trinkmenge = 240 g. 2 Stühle braungelb, stinkend. Mundröte geringer. Atmung freier, Meteorismus geschwunden, Abdomen im Thoraxniveau teigig, weich. Extremitäten weniger hypertonisch. Husten geringer. Temperatur: 38,2°, 37,6°, 37°. In 10 cm³ Frühharn = 0,0057 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00399 g P_2O_5. *Therapie:* 4 stündlich Brust und Tee, 1 mal 0,1 g Salol.

21. IX. *Gewicht 4610 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 275 g. Kein Fieber. Temperatur 36,9—37,2°. 2 Stühle, breiig, fäkulent. In 10 cm³ Frühharn = 0,00171 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,00228 g P_2O_5.

22. IX. *Gewicht 4620 g*, Allgemeinbefinden, Schlaf, Appetit gut. Stühle nicht diarrhoisch, nicht fäkulent. Kein Fieber. Die 24 stündige Trinkmenge = 339 g, die 24 stündige Harnmenge = 188 cm³ mit 0,02143 g P_2O_5 und in 10 cm³ Mischharn = 0,00114 g P_2O_5.

24. IX. *Gewicht 4690 g*, Besserung fortschreitend. Kind ist ruhig, zufrieden, Stühle breiig, gelb, fast normal aussehend. Die 24 stündige Trinkmenge = 410 g. In 10 cm³ Frühharn = 0,00057 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,000285 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,000285 g P_2O_5.

2. X. *Gewicht 4790 g*, Kind hat sich in dieser letzten Woche zusehends erholt. Es ist munter, lacht, schläft ruhig. Blässe geringer. Volleres Aussehen. Gewebsturgor fester, wenn auch noch stark herabgesetzt. Abdomen im Thoraxniveau, fühlt sich noch etwas teigig an. Extremitäten freier. Stühle 2—3 mal täglich, gelb, festbreiig, nicht fäkulent. Kein Fieber. Harn anhaltend, phosphat-, eiweiss- und zuckerfrei.

3. X. *Gewicht 4790 g*, die 24 stündige Trinkmenge = 540 g, die 24 stündige Harnmenge = 220 cm³ mit 0,02881 g P_2O_5.

Kind wird von seinen Eltern abgeholt.

Resumee: Ein bei künstlicher Ernähurng, kurz nach dem Abstillen unter dem schweren Bilde der *Cholera infantum* erkranktes 2½ Monate altes Kind hat bei seiner Aufnahme in die Klinik einen sehr phosphatreichen Harn. Bei vollständiger Nahrungsentziehung und tunlichst reichlicher Wasserzufuhr treten allmählich die schweren Krankheitserscheinungen zurück. Vom dritten Teetage an ist ein wesentlicher Abfall der Harnphosphate zu konstatieren und der Phosphatgehalt des Harnes hält sich von da an fast konstant auf der unteren Grenze der phosphatarmen Harne, ohne dieselben auch in den nächsten 4 Teetagen weder nach oben noch nach unten zu überschreiten. Der Harn enthält in den ersten Tagen etwas Eiweiss, doch nie Zucker. Nach *siebentägiger Hungerdiät*, unter welcher die Intoxikationserscheinungen sich wesentlich bessern, wird in vorsichtigster Weise neue Nahrung (Brustmilch) zugeführt. Bis auf eine geringe und vorübergehende Erhebung des Harnphosphatwertes am nächsten Tage wird derselbe jetzt immer kleiner und erreicht unter raschem Fortschreiten der Besserung bald die untersten Werte. Die Temperaturmessungen ergeben jetzt keine Erhebungen mehr, die 24stündigen Nahrungsmengen werden allmählich grösser und gut vertragen, das Körpergewicht beginnt zu steigen. Der Harn bleibt schliesslich phosphorfrei.

Die *erste Untersuchung* auf organischen Phosphor ergab in einem Mischharn *der Periode der Teediät*, d. i. vom 12. IX. bis 17. IX., in einer Menge von 480 cm³, folgende Resultate:

Gesamtphosphor in 100 cm³ = *0,1288 g* P_2O_5, als Mittel zweier Parallelproben von 0,1292 g P_2O_5 und 0,1284 g P_2O_5.

Anorganischer Phosphor in 100 cm³ = *0,1242* g P_2O_5, als Mittel zweier Parallelproben von 0,1232 g P_2O_5 und 0,1252 g P_2O_5.

Die *zweite Untersuchung* auf organischen Phosphor in der Periode der Rekonvaleszenz in einem Mischharn vom 2. X. und 3. X. in einer Menge von 350 cm³ folgende kaum genau bestimmbare Mengen:

Gesamtphosphor in 100 cm³ = *0,0142* g P_2O_5 (keine Parallelprobe).

Anorganischer Phosphor in 100 cm³ = *0,0138* g P_2O_5, als Mittel zweier Parallelproben von 0,0132 g P_2O_5 und 0,0144 g P_2O_5.

Die Untersuchung auf organischen Phosphor ergab in der Periode der schweren Krankheitserscheinungen, bezw. der ausschliesslichen Teediät, den geringen Wert von 0,0046 g P_2O_5 pro 100 cm³ Harn.

Die Untersuchung auf organischen Phosphor in der Periode der Rekonvaleszenz und rasch fortschreitenden Besserung ergab für solchen keine Anhaltspunkte.

No. 22. *M., Miroslaus,* Z.-No. 11 964, geb. am 6. IX. 1907, Initialgewicht 3630 g. Erkrankt an einer chronischen Gastro-Enteritis, die weder bei langer, ausschliesslicher Brustmilchnahrung, noch bei Zufütterung (Malzsuppe, Buttermilch, Mehlabkochungen), einer Heilung zugeführt werden kann.

Am 4. II., im Alter von 3 Monaten, hat das Kind ein Körpergewicht von 4620 g erreicht. Erst in letzterer Zeit hat es sich etwas erholt und bei ausschliesslicher Brustnahrung vom 19. I. 1908 angefangen, an welchem Tage es 4150 g wog, gut und fast regelmässig an Gewicht zugenommen. Es nahm in diesen letzten 16 Tagen durchschnittlich 25 g pro die zu, während bis dahin die Gewichtszunahmen nur sehr mässige waren. Am 5. II. erkrankt es mit Unruhe, Fieber 39° (Morgentemperatur).

Status praes.: Blasses, schwaches, mageres Kind. Hautdecken welk, blasscyanotisch, marmoriert. Kopf ins Kissen gebohrt. Die Extremitäten krampfhaft an den Leib gezogen, das Abdomen gebläht, mit deutlicher Zeichnung der Darmkonturen. Die Drüsen am Halse und in den Leisten vergrössert. Milz und Leber nicht vergrössert. Puls klein. 5 Stühle, massig, *weiss, käsig,* dünnbreiig, nicht fäkulent. *Therapie:* 24 stündige Teediät, Klysma, kalte Einpackungen. Mittagstemperatur 39,7° In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0125 g P_2O_5. Abendtemperatur 39,8° In 10 cm³ Abendharn = 0,0095 g P_2O_5

6. II. *Gewicht 4470 g,* die 24 stündige Harnmenge = 380 g mit 0,4375 g P_2O_5, in 10 cm³ Mischharn = 0,0115 g P_2O_5 und 0,0322 g N (siehe auch Tab. No. IV). Kind war etwas ruhiger. Sensorium freier, Meteorismus geringer. Geringer Husten. Über den Lungen rauhes Atmen. 7 Stühle, dünn, gelb, zum grossen Teil grobe, unverdaute, *käsig* aussehende Reste enthaltend. Morgentemperatur 37,9°. *Therapie:* Weitere 24 stündige Teediät.

7. II. *Gewicht 4420 g,* der Allgemeinzustand etwas besser. Kind schlief ruhiger, trank gierig Tee. Abendtemperatur gestern 37,5°. Morgentemperatur heute 36,9°. Kind sieht frischer aus. Sensorium noch nicht ganz frei. Grosse Blässe und Mattigkeit. Meteorismus geringer. Marmorierung der Haut undeutlicher. Abdomen im Thoraxniveau, schlaff, teigig,

weich. Die Hypertonie der Extremitäten geringer. 8 dünne, braungelbe, substanzarme Stühle. *Starker Abfall der Harnphosphate.* Die 24 stündige Harnmenge = 460 cm³. In 10 cm³ Abendharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ des Mischharns = 0,0015 g P_2O_5 und 0,00672 g N. Kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* Weitere 24 stündige Teediät.

8. II. *Gewicht 4300 g*, gestrige Abendtemperatur 38,4°, heutige Morgentemperatur 36,9°. Hautmarmorierung und Meteorismus stärker ausgeprägt. 5 dünne, substanzarme Stühle. In 10 cm³ Abendharn = 0,0025 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,00175 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0015 g P_2O_5. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* Weitere 24 stündige Teediät.

9. II. *Gewicht 4270 g*, Allgemeinbefinden besser. Tiefer, langer Nachtschlaf, viel Durst, gieriges Trinken des Teewassers. Kind agiler. Sensorium frei. Hautmarmorierung und Hypertonie der Extremitäten fast ganz geschwunden. Abdomen teigig, noch etwas gebläht, überragt das Thoraxniveau. 4 substanzarme, dünne, braungelbe Stühle. Temperatur 37,2—37,6°. Die 24 stündige Harnmenge = 420 cm³ mit 0,063 g P_2O_5. Der Harn ist wasserhell, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Spezifisches Gewicht = 1003. *Therapie:* 2 maliges Anlegen an die Brust in 12 stündlicher Pause und weiter reichlich Tee.

10. II. *Gewicht 4220 g*, Kind trank 90 g und 110 g aus der Brust, hatte 4 Stühle, davon 2 substanzarme, braune (Hungerstühle) und 2 nach dem Anlegen an die Brust, mit schleimigen, grünlichweissen Flocken. Das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Der Bauch gebläht, weich. Die Peristaltik der geblähten Därme sichtbar, namentlich das Colon transversum grenzt sich deutlich ab. Geringer Husten. Über den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Abendtemperatur 38°, Morgentemperatur 37°. In 10 cm³ Nacht(misch)harn = 0,0010 g P_2O_5, in 10 cm³ Tages(misch)harn = 0,0010 g P_2O_5. *Therapie:* Keine Änderung, 2 maliges Anlegen, sonst Teediät.

11. II. *Gewicht 4250 g*, Kind trank 110 g und 100 g aus der Brust. Allgemeinbefinden gut. 3 Stühle, dünn, braungelb, Husten stärker. Abendtemperatur 37,5, Morgentemperatur 38,3. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0010 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0025 g P_2O_5. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* Keine Änderung. 2 maliges Anlegen und Teediät.

12. II. *Gewicht 4250 g*, Kind trank 125 g und 140 g aus der Brust. Allgemeinbefinden besser, Meteorismus geringer. 2 Stühle, braungelb, mehr gebunden. Husten gleich. Abendtemperatur 37,5°, Morgentemperatur 38,3°. In 10 cm³ Frühharn = 0,00125 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0020 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0010 g P_2O_5. *Therapie:* 3 maliges Anlegen in 24 Stunden und 3 mal Tee, d. i. 4 stündlich: abwechselnd Brust und Tee.

13. II. *Gewicht 4200 g*, Kind trank 140 g, 130 g, 155 g = 425 g aus der Brust. Schlaf, Appetit gut. Kind ruhig, zufrieden. Abdomen überragt etwas das Thoraxniveau. Die Extremitäten weniger hypertonisch. Temperatur 37,2°—37,3°. 3 Stühle, breiig, nicht fäkulent, unverdaute Stücke enthaltend. Die 24 stündige Harnmenge = 350 g mit 0,070 g

P_2O_5, in 10 cm^3 Harn = 0,0020 g P_2O_5 und 0,01232 g N. *Therapie:* Keine Änderung, 3 mal Brust, 3 mal Tee.

15. II. *Gewicht 4210 g*, Besserung anhaltend. Temperatur 37,4°. Husten seltener. 3 Stühle, breiig, gelb, nicht fäkulent. In 10 cm^3 Tages-(misch)harn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nacht (misch)harn = 0,00175 g P_2O_5. *Therapie:* 6 stündlich Brust und je 1 mal Tee zwischen den Mahlzeiten.

16. II. *Gewicht 4270 g*, das Kind trank in 24 Stunden 160 g, 140 g 120 g, 130 g = 550 g aus der Brust, hatte 3 massige gelbe, stinkende Stühle. Meteorismus gleich. Geringe Hypertonie. Temperatur 37,2°—37,8°. In 10 cm^3 Frühharn = 0,0025 g P_2O_5, in 10 cm^3 Mittagsharn = 0,00225 g P_2O_5, in 10 cm^3 Nachtharn = 0,0030 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,00175 g P_2O_5. *Therapie:* Klysma, 6 stündlich Brust und Tee.

18 II. *Gewicht 4300 g*, Allgemeinbefinden ziemlich gut. Grosse Blässe und Mattigkeit. Meteorismus und Hypertonie unverändert. Temperatur 37,3°—37,5°. Nach dem Klysma ausgiebige Entleerung dichten, zähen stinkenden Stuhles. In 10 cm^3 Frühharn = 0,0015 g P_2O_5, in 10 cm Mittagsharn = 0,00125 g P_2O_5, in 10 cm^3 Abendharn = 0,0010 g P_2O_5 Kein Eiweiss, kein Zucker. *Therapie:* unverändert.

19. II. *Gewicht 4360 g*, Schlaf und Appetit gut, Kind reger. 1 Stuhl angehalten, dicht zäh. In 10 cm^3 Tagesmischharn = 0,0010 g P_2O_5 in 10 cm^3 Nachtmischharn = 0,00075 g P_2O_5. *Therapie:* 6 stündlich Brust; tägliches Klysma.

26. II. *Gewicht 4490 g*, Besserung anhaltend. Grosse Blässe, Magerkeit, Meteorismus. Kein Fieber. Kein Husten. Stuhl massig, hellgelb, angehalten. Kind trinkt gierig aus der Brust. In 24 Stunden 150 g, 160 g, 150 g, 130 g = 590 g. Der 24 stündige Harn = 350 g mit 0,0525 g P_2O_5. Der Phosphatgehalt des Harnes in der letzten Woche schwankte in 10 cm^3 zwischen 0,0005 g P_2O_5 und 0,0025 g P_2O_5. *Therapie:* 4 mal Brust, 1 mal Hafermehlabkochung in Wasser (1 : 10).

3. III. *Gewicht 4580 g*, Kind befindet sich wohl. Stuhl dicht, kopiös, oft angehalten. Der Phosphatgehalt des Harnes in 10 cm^3 betrug durchschnittlich 0,0010 g bis 0,0025 g P_2O_5.

10. III. *Gewicht 4800 g*, Kind erholt sich sichtlich, ist lebhafter. Frische Farbe, geringere Blässe, guter Appetit und ruhiger Schlaf. Hypertonie geschwunden. Das Abdomen nicht mehr meteoristisch, weniger schlaff als früher. Stuhl 1—2 mal täglich, oft massig dicht. Der Harn in seinem Phosphatgehalt andauernd nahe der unteren Grenze enthält in 10 cm^3 durchschnittlich 0,00075 g bis 0,00125 g P_2O_5.

Resumee: Eine von den ersten Lebenstagen an verdauungskrankes Kind, das weder bei ausschliesslicher Brustnahrung noch bei verschiedener Beinahrung gedeiht und erst im Alter von drei Monaten eine Gewichtszunahme von 1 kg erreicht, erkrankt an einer schweren Gastro-Enteritis. Dieselbe ist sowohl mit schweren Erscheinungen toxischer Art wie mit den engeren von Seiten des Magendarmtractus verbunden. Die Verdauungstätigkeit liegt ganz darnieder. Fieber, Benommenheit, Blässe, grosse Unruhe, Meteorismus, Hypertonie der Muskulatur, Diarrhoen nach anfäng-

licher Stuhlverkalkung, hoher Phosphorgehalt des Harnes beherrschen das Krankheitsbild (keine Glykosurie). Die Schwere der Krankheitserscheinungen erheischt eine lange Ausschaltung jeglicher Nahrung. Das Kind erhält durch 4×24 *Stunden nichts ausser Teewasser*. Der Phosphatgehalt des Harnes ist nach den ersten 24 Stunden der ausschliesslichen Teediät stark abgefallen und hat fast die untere Grenze erreicht. Der Harn wird reichlich secerniert, ist fast wasserhell und von geringem Gewicht. Bei weiterer Teediät hält sich der Phosphatgehalt des Harnes auf der unteren Grenze und bleibt unverändert auf derselben durch die ganze *viertägige Teediät* stehen. Auch die N-Bestimmungen dieser Harne geben konstant die gleichen Werte. Die Bestimmung des Gesamtphosphors und Untersuchung auf organischem Phosphor in einem Mischharn der letzten zwei Teetage, d. i. vom 8. II. und 9. II. in einer Menge von je 200 cm³ ergaben:

In 200 cm³ Harn, d. i. (1020 cm³) wurden mit Uran titrirt = 0.0290 g P_2O_5;
In 200 cm³ direkt mit Mo und Mg gefällt = 0.02884 g P_2O_5;
In 200 cm³ nach Oxydation nach *Neumann* mit Mo—Mg gefällt = 0.02836 g P_2O_5.

Die Bestimmungen lehren, dass die geringen Phosphormengen im Harne des dritten und vierten „Hunger“tages in anorganischer Form enthalten waren. Bei viertätiger Wasserdiät erholt sich das Kind. Die schweren toxischen Allgemeinerscheinungen, wie die Darmerscheinungen treten allmählich zurück. Mit grösster Vorsicht wird neue Nahrung durch Anlegen des Kindes an die Brust in langen Pausen zugeführt. Der Harnphosphorgehalt ist ein niedriger, zeigt aber doch in den ersten Tagen neuer Nahrungszufuhr hie und da höhere Werte als bei ausschliesslicher Teekost, so z. B. am 16. II., da von einem dreimaligen Anlegen an die Brust in 24 Stunden zu einem viermaligem Anlegen übergegangen wird und die Nahrungsmenge gestiegen war. Dcs Kind beginnt allmählich an Gewicht zuzunehmen und bei sehr knapper Nahrung sich zu erholen. Der Phosphatgehalt des Harnes bleibt in dieser Zeit der Rekonvaleszenz andauernd niedrig, hält sich aber im allgemeinen etwas über der untersten Grenze. Vielleicht ist dabei die jetzt auftretende häufigere Stuhlverhaltung von Einfluss. Die Stühle waren dicht, massig, kopiös. Es konnte öfters die Beobachtung gemacht werden, dass der Harn vor und nach einem Klysma insofern Schwankungen zeigte, als wenige Stunden nach dem Klysma der Harn niedrigere Phosphorwerte aufwies. Die Obstipation und die genannte Beschaffenheit der Stühle wurde

durch eine einmal täglich verabreichte Hafermehlabkochung günstig beeinflusst. In der letzten Woche erholte sich das Kind auffallend rasch und der Phosphatgehalt des Harnes wies sehr niedrige (normale) Werte auf.

Die drei angeführten Fälle von schwerer akuter Gastro-Enteritis, die beiden ersten bei künstlicher, der letztere bei natürlicher Ernährung, ***zeigen deutlich auf der Höhe der Krankheitserscheinungen sehr hohen Phosphorgehalt des Harnes, raschen Abstieg desselben bei Nahrungsentziehung und Wasserdiät und anhaltend niedere Werte im Stadium der Rekonvaleszenz.*** Die Teediät dauerte im ersten Falle drei Tage, im zweiten Falle sieben Tage, in dritten vier Tage. Der Harn während dieser langen Teediäten nahm im ersten und dritten Falle die Eigenschaften des normalen Harnes an; das geringe spezifische Gewicht, das Fehlen von organischem Phosphor, die niedrigen Phosphatwerte stimmten mit den Befunden am Harn gesunder Brustkinder vollkommen überein. Nur das Verhältnis von P_2O_5 : N war, wie aus der Tabelle No. IV hervorgeht, ein unterschiedliches. Im zweiten Falle sehen wir zwar auch einen ganz eklatanten Abfall des Harnphosphors, doch nicht so niedrige Werte wie in den beiden anderen Fällen. In diesem Falle hielt sich der Phosphatgehalt an der unteren Grenze der phosphatarmen Harne; der Harnphosphor nahm schon vom dritten Teetage an sehr niedrige Werte an, behielt dieselben auch während der nächsten weiteren vier Teetage, sank aber nicht ganz zur untersten Grenze ab. Alle drei Fälle zeigen ferner das gemeinsame Verhalten, dass, als neue Nahrung in Form von Frauenmilch nach beendeter Teediät zugeführt wurde, der Phosphatgehalt des Harnes sofort wieder anstieg und dass er aber bald bei zunehmender Besserung der Krankheitserscheinungen wieder auf die untere Grenze zurückfällt. Der Organismus braucht eine, wenn auch kurze Zeit, um sich der neuen Nahrung anzupassen. *Seine Toleranz **gegen neue Nahrung konnte am Harnbefund** gemessen werden, und **für das therapeutisch zu bestimmende** Ausmass der Nahrungsmenge war ein **Anhaltspunkt** gegeben.* Erst dann, als der Harn normale Werte angenommen hatte, konnte die Nahrungsmenge vorsichtigst vergrössert werden. Und immer wieder wurde das gewählte Nahrungsquantum solange beibehalten, bis der Harn normale Werte erreichte. Gewöhnlich ging mit den niedrigen Phosphatwerten die Besserung der Krankheitserscheinungen Hand in Hand, und die Toleranzbreite gegen neue Nahrung wurde immer grösser. Im Stadium der raschen, fortschreitenden Genesung blieb der Harn andauernd phosphatfrei. Was das Verhältnis der Phosphor- und

Zuckerausscheidung im Harn anbelangt, so ergaben die Untersuchungen, wie z. B. im ersten Falle No. 20, den regelmässigen Befund hoher Phosphorwerte bei Glykosurie[1]). Die beiden anderen Fälle schwerster Ernährungsstörung z. B. hatten nie Zucker im Harn. Bemerkenswert ist ferner im ersten Falle, dass der Zucker nach der ersten 24stündigen Teediät geschwunden war, während der Harn noch hohe Phosphorwerte aufwies, die erst nach längerer Nahrungsentziehung mit Abklingen der Krankheitserscheinungen schwanden. Im zweiten Falle (Cholera infantum), in welchem der Harn bei langer, ausschliesslicher Wasserdiät geringe Phosphatmengen aufwies, sanken in der Rekonvaleszenz auch diese auf Null herab. Während aber in dem ersten und dritten Falle die durch die Wasserdiät herbeigeführte Entgiftung krisenhaft und in rascher Zeit vor sich ging, geschah dies im diesem Falle mehr allmählich. Dementsprechend sehen wir auch, dass der Abfall der Harnphosphate in diesem Falle auch nur allmählich und nicht ganz bis zur untersten Grenze geschah. Nur in diesem Falle konnte auf der Höhe der schweren Krankheitserscheinungen (bei ausschliesslicher Wasserdiät) organischer Phosphor zwar in sehr geringer Menge, doch sicher nachgewiesen werden. Er schwand im Stadium der Rekonvaleszenz mit Abfall der Harnphosphate.

Recht verschieden von den geschilderten drei Fällen schwerer akuter Enteritis verhielten sich, sowohl was den klinischen Verlauf wie das quantitative und qualitative Verhalten des Harnphosphors anlangte, die folgenden typischen Fälle von Gastro-Enteritis mit tödlichem Ausgang und vorwiegend infektiösem (septischen) Charakter.

b) Fälle von akuter Gastro-Enteritis mit tödlichem Ausgang.

No. 23. *V., Ladislaus,* Z.-No. 11 287, geb. am 20. V. 1907, Initialgewicht 2730 g, aufgenommen am 30. V. 1907 mit dem Gewicht 2500 g. Körperlänge 47½ cm, Kopfperipherie 33 cm, Brustumfang 29½ cm. Kleines, schwaches, stark ikterisches Kind. Wird von seiner Mutter 3stündlich gestillt.

4. VI. *Gewicht 2570 g,* Ikterus stark ausgeprägt, Brust eingezogen, dünne Stühle. Harn gelb, konzentriert. Spezifisches Gewicht 1005. Gmelin und Huppert negativ. In 10 cm³ Mischharn sind 0,005 g P_2O_5.

6. VI. *Gewicht 2550 g,* Harn gleich, gelblich gefärbt, die Proben auf Gallenfarbstoff negativ. In 10 cm³ Mischharn = 0,0045 g P_2O_5.

[1]) Häufig aber konnte, namentlich beim kranken Brustkind, trotz langdauernder Ausscheidung phosphorreicher Harne kein Zucker im Harn mit Sicherheit nachgewiesen werden, und es war der Phosphorbefund ein weit sicherer und exakterer Indikator für die Ernährungsstörung als die Resultate der Zuckeruntersuchungen.

8. VI. *Gewicht 2550 g*, Unruhe, Ikterus gleich, Abdomen eingezogen. 6 dünne, gelbe, schleimige Stühle. Die 24 stündige Trinkmenge = 285 g. In 10 cm³ Frühharn=0,0065 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn=0,0050 g P_2O_5. in 10 cm³ Nachtharn = 0,0075 g P_2O_5.

9. VI. *Gewicht 2430 g*, Ikterus stärker entwickelt, Unruhe grösser. Kind erbricht im Schwalle. Bei kurz darauf vorgenommener Magenausspülung werden zahlreiche, grobe, grüngelbe Milchflocken entleert. Stühle diarrhoisch, schleimig. In 10 cm³ Frühharn = 0,0185 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0205 g P_2O_5. *Therapie:* 24 stündige Teediät.

10. VI. *Gewicht 2350 g*, Erbrechen anhaltend; auch Tee wurde erbrochen. Allgemeinbefinden schlecht, grosse Blässe, schlaffe, welke Haut. Temperatur 37,9°. Abdomen eingezogen, die Extremitäten krampfhaft an den Leib gezogen, Mundschleimhaut rot, aus dem Munde deutlicher Azetongeruch, 4 dünne, gelbe, über die Windel weit ausgebreitete, wässerige, stinkende Stühle. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0185 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0195 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0255 g P_2O_5, Spur Eiweiss, Zucker negativ. *Therapie:* Weitere 24 stündige Teediät, 2 subkutane Kochsalzinjektionen von à 30 g täglich.

11. VI. *Gewicht 2320 g*, Erbrechen andauernd. Es werden grünliche Schleimmassen erbrochen. 4 dünne, orangegelbe, schleimige Stühle. Der Ikterus ist stärker ausgeprägt, hat einen Stich ins Grünliche angenommen. Intensive Mundröte. Abdomen eingezogen, Leber und Milz nicht tastbar. Starke Extremitätenhypertonie. Temperatur 37,8°—38,2°. Die in 24 Stunden gesammelte Harnmenge betrug 125 cm³, war nicht vollständig, da etwas Harn verloren ging. Der Harn ist gelb, konzentriert. Spezifisches Gewicht 1015, Huppert und Gmelin schwach positiv. Zucker negativ, Spur Eiweiss. In 10 cm³ Harn = 0,02855 g P_2O_5.

In 10 cm³ Mischharn der letzten 2 Tage = 0,0260 g P_2O_5 mit Uranlösung titriert. In 100 cm³ = 0,3088 Gesamtphosphor als P_2O_5 berechnet nach Veraschung (Neumann) und als $Mg_2P_2O_7$ gefällt. In 100 cm³ = 0,2476 g P_2O_5 bei direkter Fallung mit Molybdän und Mg.

Therapie: 4 mal 20 g BM II, und zwischen diesen 6 stündlichen Mahlzeiten ausgiebig Teewasser. 2 subkutane Kochsalzinjektionen à 40 g.

12. VI. *Gewicht 2180 g*, Erbrechen etwas geringer. Ikterus gleich, Mund intensiv gerötet, dichter Soorbelag, Hypertonie der Muskulatur unverändert. Temperatur 36,9°—37,3°. 5 dünne, schleimige Stühle. Harn nicht gallig gefärbt, Huppert negativ. Eiweiss in Spuren, 10 cm³ = 0,0275 g P_2O_5 (BM!!) *Therapie:* unverändert.

13. VI. *Gewicht 2190 g*, Allgemeinzustand unverändert, Unruhe, wenig Schlaf. Neuerlich starkes Erbrechen von spinatgrünen Schleimmassen nach der letzten BM-Mahlzeit. Bei *Magenausspülung* wird reichlicher, grüner Schleiminhalt entleert. Dabei war längeres Aushebern notwendig, bevor klare Spülflüssigkeit abfloss. Abdomen nicht meteoristisch, krampfhaft eingezogen. Hypertonie der Muskulatur unverändert. 2 Stühle dünnbreiig, zum Teil unverdaute Reste enthaltend. Im Harn viel Urate, kein Gallenfarbstoff, Spur Eiweiss. 10 cm³ = 0,0258 g P_2O_5. *Therapie:* BM-absque, *ausschliessliche Teediät*, 2 subkutane Kochsalzinjektionen à 40 g.

14. VI. *Gewicht 2130 g*, Allgemeinzustand schlechter, grosse Unruhe, häufiges Schreien mit heller, hoher Stimme. Tee wurde nicht erbrochen. 4 dünne, gelbliche, schleimige Stühle. Temperatur 37,8°. Spärliches Harnen.

In 10 cm³ Abendharn=0,0215 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn=0,0180 g P_2O_5. *Therapie:* Weitere Teediät und 2 subkutan Kochsalzinjektionen.

15. VI. *Gewicht 2130 g,* Allgemeinbefinden etwas besser. Blässe. Mundröte, kalte Extremitäten. Temp. im After 36,5°. Einmal Erbrechen galligen Schleimes. 4 Stühle, substanzarm, dünn, schleimig. Harn spärlich. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0155 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0175 g P_2O_5. *Therapie:* Brustnahrung, Kind wird 6 stündlich einer milchreichen Amme angelegt, nimmt gut die Brust, erhält zwischen den Brustmahlzeiten noch reichlich Tee. 2 mal Kochsalzinjektionen à 30 g.

16. VI. *Gewicht 2120 g,* Kind trank von gestern 6 Uhr abends bis heute 6 Uhr früh 40 g, 30 g, 30 g = 100 g aus der Brust und wird von jetzt (10 Uhr) an 4 stündlich angelegt. Kein Erbrechen, Ikterus geringer. 1 Stuhl gelb, dünnbreiig, stinkend. Temperatur 36,8°. An den Injektionsstellen in der Rückenhaut keinerlei Reaktion, gute und rasche Resorption der Kochsalzlösung. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0155 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0175 g P_2O_5. *Therapie:* 4 stündlich Brust, Senfbad, 2 Kochsalzinjektionen à 40 cm³.

17. VI. *Gewicht 2160 g,* abermaliges starkes Erbrechen gallig gefärbter Milchklumpen. Kind trank nur 2 mal an der Brust, das erstemal um 10 Uhr vormittags 40 g, das zweitemal um 2 Uhr nachmittags 50 g und nahm hierauf nicht mehr die Brust, *verfiel.* Grosse Blässe, Mattigkeit, *Benommenheit.* Temperatur 35,5°. Wimmern, Schreien mit heller, hoher Stimme. Mund trocken, rot, Hautdecke trocken, an den unteren Extremitäten Sklerembildung. Atmung unregelmässig, tief. Puls klein. Harn spärlich, trüb, gelb gefärbt. 6 Stühle, klein, orangegelb, stinkend, dünn. In 10 cm³ Abendharn = 0,0225 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,0245 g P_2O_5. *Therapie:* Teediät, Senfbad, Kochsalzinjektionen, Koffein, Wärmflasche. Im Laufe des Nachmittags und der Nacht schreitet der Verfall rasch weiter. Tee wird erbrochen. Tiefe Benommenheit, zerebrales Wimmern. Exitus 4 Uhr früh. Klinische Diagnose: Gastro-Enteritis. Die Sektion ergibt: *Gastro-Enteritis acuta.*

Resumee: Ein schwächliches, ikterisches Kind, das am 10. Lebens tage in krankem Zustande eingebracht wird, zeigt vom Beginn der Beobachtung schwere Verdauungsstörungen und hohen Phosphatgehalt des Harnes. In den nächsten Tagen schon werden die Erscheinungen der Intoxikation immer heftiger. Erbrechen, Diarrhoen, Gewichtsabnahme, grosse Unruhe, Zunahme des Icterus beherrschen das Krankheitsbild. Die eingeleitete Teediät bringt zwar einen gewissen Stillstand der akuten Erscheinungen, aber keine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes. Trotz dreitägiger Teediät schwinden die Phosphate nicht aus dem Harn, sondern treten vermehrt auf. Die getrennten Bestimmungen von Gesamtphosphor und anorganischem Phosphor im Harn ergaben das Resultat, dass in dem Mischharn neben dem anorganischen Phosphor noch ***reichlich organischer*** vorhanden war, d. h. auf 100 cm³ Harn kamen 61.2 mgr. organ. Phosphor.

Bei einer versuchsweise eingeleiteten sehr vorsichtigen Buttermilchdiät ist ebenfalls keine Besserung zu erzielen. Neuerlich traten Erbrechen, Diarrhoen und schwere Störungen des Allgemeinbefindens auf. Auch eine zweite Teediät durch zweimal 24 Stunden vermag nicht den Phosphatgehalt des Harnes wesentlich herabzusetzen und eine wesentliche Besserung herbeizuführen. Das Kind befand sich bei dieser Hungerkost relativ am wohlsten. Neuerliche Zufuhr von Nahrung in der Weise, dass das Kind einer Amme angelegt wird, bringt trotz geringer Nahrungsaufnahme eine abermalige Verschärfung der Erscheinungen der Enteritis, die schliesslich zum Tode führt, hervor. Konstant ist der Anstieg des Harnphosphors mit Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen zu konstatieren. Die Sektion ergab Gastro-Enteritis.

No. 24. *K., Milosch*, Z.-No. 12 109, geb. am 8. X. 1907, Initialgewicht 2900 g, aufgenommen am 20. X. 1907 mit dem Gewicht 2950 g, Körperlänge 50 cm, Kopfperipherie 34½ cm, Brustumfang 33 cm. Mässig kräftiges Kind: wird von seiner Mutter 4 stündlich gestillt.

25. X. *Gewicht 3080 g.*

26. X. *Gewicht 2940 g*, Erbrechen, zahlreiche dünne Stühle, Hypertonie der Extremitätenmuskulatur, kalte Füsse, kein Fieber. *Therapie:* 24 stündige Teediät.

30. X. *Gewicht 2870 g*, Allgemeinbefinden etwas besser, Erbrechen und Diarrhoen haben aufgehört. Hypertonie noch deutlich ausgeprägt. Stühle gelb, dünnbreiig, nicht diarrhoisch. Die 24 stündige Trinkmenge = 240 g. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0035 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00255 g P_2O_5, in 10 cm³ Nachtharn = 0,003 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0045 g P_2O_5. 4 stündlich Brust.

8. XI. *Gewicht 3150 g*, Allgemeinbefinden, bis auf zeitweise Unruhe, relativ gut. 2—3 Stühle täglich, gelblich, dünnbreiig. Der Phosphatgehalt in 10 cm³ Harn der vergangenen Tage schwankte zwischen 0,0020 bis 0,0050 g P_2O_5. Die heutige 24 stündige Trinkmenge = 442 g. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0025 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0045 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0035 g P_2O_5. Im Mischharn kein Zucker.

15. XI. *Gewicht 3070 g*, Unruhe seit gestern wesentlich stärker; viele dünne Stühle, kein Erbrechen, Meteorismus, starke Marmorierung der Hautdecke. Temperatur 37,2°—37,8°. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0075 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0055 g P_2O_5. *Therapie:* 24 stündige Teediät.

16. XI. *Gewicht 3020 g*, grosse Unruhe, viele dünne, gelbliche, stinkende Stühle. Meteorismus gleich, Mundschleimhaut gerötet. Temperatur 37,1°. In 10 cm³ Frühharn = 0,0095 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0060 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0085 g P_2O_5. *Therapie:* Weitere Teediät, 2 mal subkutane Kochsalzinjektionen à 30 cm³.

17. XI. *Gewicht 2970 g*, Allgemeinzustand schlechter. Ängstlicher Gesichtsausdruck, schmerzhaftes Wimmern. Grosse Blässe. Fontanelle eingesunken, Augen haloniert, Mundröte intensiver, Meteorismus unverändert. Die Extremitäten an den Leib gezogen. Temperatur 37,1°

bis 37,3°. 6 Stühle, orangegelb, dünn, schleimig, mit einem eigentümlichen Geruch nach rohem Fleisch. In 10 cm³ Frühharn = 0,0135 g P_2O_5. in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0125 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,00985 g P_2O_5. Im Mischharn kein Zucker. *Therapie:* Weitere Teediät, Koffein, 2 mal Kochsalzinjektionen.

18. XI. *Gewicht 2920 g*, Allgemeinbefinden unverändert, Verfall fortschreitend, Sensorium benommen. Stühle diarrhoisch, von gleicher Beschaffenheit wie gestern. Meteorismus unverändert, kein Erbrechen. Das Gewebe fühlt sich trocken, hart an. Starker Schnupfen mit dünnflüssigem Sekret. In der auf Löfflerboden gezüchteten Reinkultur des Sekretes zahlreiche, zu unregelmässigen Häufchen angeordnete kleine Kokken. Temperatur 37,2°—37,4°. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0195 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0140 g P_2O_5. Der Harn gelblich gefärbt, sedimentiert stark, enthält eine Spur Eiweiss, kein Zucker, kein Indikan. *Therapie:* unverändert.

19. XI. *Gewicht 2870 g*, Blässe, Benommenheit gleich, Gesicht eingefallen, Fontanelle tief, Glieder hager, kalt. Meteorismus geringer, Schnupfen unverändert. Temperatur 37,2°. 4 orangegelbe, dünne, über die Windel weit ausgebreitete, nach rohem Fleische riechende Stühle. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0125 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0095 g P_2O_5, in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0105 g P_2O_5. *Therapie:* 3 mal 80 g Reiswasser, 3 mal Teewasser, 2 mal Kochsalzinjektion, Koffein.

20. XI. *Gewicht 2810 g*, Allgemeinzustand nicht wesentlich geändert, Sensorium etwas freier, Kind trank reichlich Tee und die Reiswasserportionen. Temperatur 36,6°—37,2°. Schnupfen geringer. 4 Stühle, dünn, orangegelb, schleimig. In 10 cm³ Abendharn = 0,0090 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0085 g P_2O_5. *Therapie: 2 mal Anlegen an die Brust (Mutter), d. i. um 6 Uhr abends und 6 Uhr früh.* 3 mal 80 g Reiswasser, Tee, Koffein, 2 mal Kochsalzinjektion.

21. XI. *Gewicht 2750 g*, Kind trank Tee und Reiswasser gut, erbrach nicht. Aus der Brust trank es je 25 g. Allgemeinzustand schlechter. Blässe, Abmagerung, Collapserscheinungen. Fontanelle unverändert, tief. Gesicht eingefallen, intensive Mundröte, starke Hypertonie der Extremitätenmuskulatur. Die Haut an den Waden hart werdend, trocken sich anfühlend (Sklerem). Stimme hoch werdend. Temperatur 37,2°—37,3°. 6 dünne, orangegelbe, stinkende Stühle. In 10 cm³ Mittagsharn = 0,0225 g P_2O_5, in 10 cm³ Abendharn = 0,0175 g P_2O_5. Im Harn Eiweiss, Indikan negativ, Zucker negativ. *Therapie:* Teediät, Senfbäder, Koffein, 2 mal Kochsalzinjektionen.

22. XI. *Gewicht 2750 g*, Allgemeinbefinden unverändert, Verfall fortschreitend, 3 Stühle hellgelb, schleimig, dünn, stinkend. Meteorismus geringer. Kind trank reichlich Tee, erbrach nicht. Temperatur 37,2°—37,6°. In 10 cm³ Nachtharn = 0,0155 g P_2O_5, in 10 cm³ Frühharn = 0,0115 g P_2O_5. in 10 cm³ Mittagsharn = 0,0125 g P_2O_5. *Therapie:* unverändert.

23. XI. *Gewicht 2750 g*, Allgemeinzustand schlecht. Tiefe Benommenheit, Aufschreien mit heller, hoher Stimme. Sklerem an den unteren Extremitäten weiter nach oben vorgeschritten. Am rechten Knie beginnende Phlegmone. An der Raphe des harten Gaumen, ebenso wie an der linken Gaumenecke Geschwürsbildung. Mundschleimhaut intensiv gerötet. Temperatur 39°. Atmung unregelmässig. Stühle dünn, schleimig.

stinkend. Exitus nachmittags 4 Uhr. Klinische Diagnose: *Gastro-Enteritis septica.*

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Gastro-Enteritis chronica, Stomatitis ulcerosa.*

Resumee: Ein kleines schwächliches von seiner Mutter ohne Erfolg gestilltes Kind erkrankt im Alter von 3 Wochen zunächst an einer leichten mit phosphatarmen Harnen verbundenen Dyspepsie die sich zwar bessert, doch nicht ganz ausheilt. Im Alter von fünf Wochen erkrankt das Kind an einer mit schweren Allgemeinerscheinungen verbundenen Enteritis. Trotz längerer (5 tägiger) Entziehung jeglicher Nahrung und reichlicher Wasserzufuhr ist kein Rückgang der enteritischen Erscheinungen und auch kein Schwinden des Harnphosphors zu erzielen. Auch die versuchsweise Zufuhr neuer Nahrung bringt keine Besserung, sondern führt eher eine Steigerung der Menge des Harnphosphors herbei. Das Krankheitsbild nimmt immer mehr die Form der septischen Enteritis an, die schliesslich zum Tode führt. Die Untersuchung eines aus den letzten 7 Tagen gesammelten Mischharns ergab:

1. In 100 cm (= 10 cm³ × 10) mit Uranlösung titrit = 0.1350 g P_2O_5;
2. In 100 cm³ mit Molybdänlösung und Magnesiamixtur direkt gefällt: = 0.1288 g P_2O_5;
3. In 100 cm³ nach Veraschung (*Neumann*) und Molybdänlösung — Magnesiamixtur gefällt: = 0.1596 g P_2O_5.

Obzwar die Phosphoruntersuchungen nur an kleinen Harnmengen durchgeführt werden konnten, so kann mit Sicherheit die grosse Differenz der dritten Probe und den beiden anderen Proben auf die Anwesenheit von organischem Phosphor zurückgeführt werden.

Die beiden Fälle, denen eine Reihe ähnlicher angefügt werden könnte, illustrieren typische Beispiele schwerster akuter Enteritis beim Brustkinde. Vom Beginn der Erkrankungen ist der Phosphorgehalt des Harnes hoch und nimmt mit Steigerung der Krankheits- und Intoxikationserscheinungen immer höhere Werte an. ***Wodurch aber diese Fälle sich von den gutartigen bezüglich des Harnphosphors unterscheiden, ist die regelmässig gemachte Beobachtung, dass die Ausschaltung der Nahrung, die Hungertherapie, kein Herabsinken des Phosphorgehalts wie in den früheren angeführten Fällen zur Folge hatte.*** Während ferner dort die Hungerdiät den Krankheitsprozess zum Stillstand brachte, ist sie in diesen Fällen nur manchmal und insofern von Einfluss gewesen, als die

akuten Erscheinungen weniger heftig blieben. Sie war aber nicht imstande, das Fortschreiten des Krankheitsprozesses aufzuhalten. Die Erscheinungen der Allgemein - Intoxikation traten immer deutlicher hervor und weder Nahrungsentziehung noch vorsichtige Nahrungszufuhr (natürliche wie künstliche Nahrung) waren imstande, derselben Einhalt zu tun. Hand in Hand damit sehen wir den Phosphorgehalt des Harnes steigen und auch infolge der jetzt eintretenden Harnkoncentraration ganz ungewöhnlich hohe Werte erreichen.

Dem Einwand, die hohen Phosphorwerte seien nur auf die geringer werdende Harnmenge zurückzuführen, muss entgegengehalten werden, dass zahlreiche entsprechende Messungen des mittleren Phosphatgehaltes und der Menge des 24 stündigen Harnes keine gesetzmässigen Relationen ergaben. Man könnte sich ja vorstellen, dass bei Ausscheidung eines wenig konzentrierten Harnes in reichlicher Menge sich die absoluten Phosphorwerte ebenso verhalten, wie bei Ausscheidung eines konzentrierten Harnes in geringerer Menge, und dass dies aus den hohen Phosphorwerten in den Stadien der schweren Krankheitserscheinungen gebildete Urteil auf falscher Grundlage ruht. Es ist klar, dass sich ein klareres Bild ergibt, wenn man die gesamte Zufuhr mit der gesamten Ausfuhr vergleichen kann. Das ist aber erstens für die Praxis undurchführbar, andererseits aber haben dementsprechende Untersuchungen gelehrt, dass in den bewussten Krankheitszuständen die Phosphorausscheidung in den einzelnen Tagesharnportionen eine derart hohe ist, dass die Berücksichtigung und Bestimmung der 24 stündigen Ein- und Ausfuhr keine wesentliche Änderung an den Deduktionen zu machen imstande waren. Andererseits wären wieder mit der alleinigen Berücksichtigung der in der 24 stündigen Harnmenge ausgeschiedenen Phosphatmengen auch Fehlschlüsse verbunden. So z. B. wäre es gefehlt, wenn z. B. aus der Tabelle No. III c (siehe oben) aus dem Abfall des Harnphosphors von 182,40 mgr auf 118,77 mg, auf eine Besserung der Krankheitserscheinungen vom 6. IV. bis 8. IV. geschlossen würde. Es müsste auch da natürlich die Harnmenge in Relation gezogen werden. In der Tat ergibt die prozentische Berechnung 82,9 pCt., bezw. 81,8 pCt., d. h. keinen Abfall. Denselben Schluss aber gestatten auch die in 10 cm^3 vorgenommenen Untersuchungen der einzelnen Harnportionen. Da wir ferner dem Kinde mit der mehrtägigen Teediät keinen Phosphor zuführen, und im Harne den Phosphatgehalt immer mehr ansteigen und abnorm hohe Werte annehmen sehen, da ferner die Erfahrung lehrte, dass eben nur in diesen schweren Krankheitszuständen so phosphatreiche Harnportionen mit relativ kleinen Schwankungen ausgeschieden werden, so kann auch hier die Untersuchung einzelner, praktisch erreichbarer Harnportionen die Grundlage für eine richtige Beurteilung der Schwere der Erkrankung, bezw. der Prognose bilden.

Die Untersuchung der beiden angeführten Fälle, wie vielfach anderer ähnlicher Art, hatten das gemeinsame Resultat, dass die Entziehung der Nahrung bezw. eine reichliche selbst mehrtägige

Wasserdiät keine wesentliche Abnahme der Phosphormenge im Harn zur Folge hatte und dass die Prognose quoad sanationem et vitam immer ungünstiger sich gestaltete.

Wir können aus diesen Beobachtungen im Vereine mit den schon oben angeführten den 7. *praktischen Schluss ziehen, dass die Prognose einer akuten Enteritis im allgemeinen sich schlecht gestaltet, wenn nicht die schon ein bis zweitägige Hungerdiät imstande ist, den Phosphorgehalt des Harnes* **wesentlich** *herabzusetzen, und dass sie im allgemeinen um so günstiger ist, je früher bei ausschliesslicher Wasserdiät die untere Phosphorgrenze im Harne erreicht wird.*

Wie in den beiden angeführten Fällen, wurde auch noch in anderen Fällen dieser Art auf der Höhe der Erkrankung im Harne mit Sicherheit eine grosse Differenz zwischen Gesamtphosphor und anorganischem Phosphor nachgewiesen, die nur auf die Anwesenheit von organischem Phosphor zurückgeführt werden kann. Da von den Fällen von schwerer Enteritis mit günstigem Ausgang nur in zwei Fällen (siehe Krankengeschichte No. XIX. und No. XXI.,) zwar eine deutliche aber verhältnismässig sehr kleine Differenz konstatiert werden konnte, in den Fällen mit tödlichem Ausgang aber diese Differnz konstant und in grossem Umfang nachgewiesen wurde (im ganzen sechs Fälle), *so muss die Anwesenheit von organischem Phosphor im Harne des Brustkindes als ein pathognomonisches Zeichen hingestellt werden.*

Da dieser organische Phosphor auch in den Tagen strengster Wasserdiät gefunden wurde, zu einer Zeit, welche mindestens 2×24 Stunden der letzten Nahrungsaufnahme folgte, so muss angenommen werden, dass derselbe dem zerfallenden Körpergewebe entstammte.

Auf den Gewebszerfall deutet auch das ganze klinische Bild hin. Schon im Jahre 1890 sagt *Epstein* (11): „Oft können wir die Grösse des Gewichtsverlustes auch mit der Zahl der Stuhlentleerungen nicht in Einklang bringen und müssen nur annehmen, dass es wahrscheinlich nicht der Wasserverlust allein ist, der den Verbrauch der Körpersubstanz verursacht."

Während in den beiden letzten Fällen von schwerer zum Tode führender Gastro-Enteritis bei ausschliesslicher Wasserdiät im Harn organischer Phosphor gefunden wird und der Phosphorgehalt immer grössere Werte mit Fortschreiten des Krankheitsprozesses annimmt, sehen wir in den früheren ebenfalls schweren Fällen von Gastro-Enteritis, dass die Hungerdiät den Phosphorgehalt des Harnes stark absinken lässt und selbst über vier Tage ausgedehnt,

wie im Falle No. XXII, mit dauernder Phosphorfreiheit verbunden ist.

In diesen Fällen ist der Organismus imstande, den durch die Nahrungsentziehung entstandenen Defekt durch das Reservematerial zu decken und bei genügender Wasserzufuhr vermag er seinen Zellbestand festzuhalten. Die Nahrungsentziehung führt auch nicht zum Körpergewebszerfall, vorausgesetzt, dass sie nicht über ein allzugrosses Mass ausgedehnt wird. *In den Fällen mit tödlichem Ausgang aber hungert das Gewebe*, es gibt von seinen Bestandteilen her, es vermag sich nicht mehr im alten Gleichgewicht des Auf- und Abbaues zu halten.

Vielleicht ist die Anwesenheit von organischem Phosphor im Harne damit zu erklären, dass der Gewebszerfall ein derart rascher und intensiver ist, dass er noch bevor er der Oxydation unterzogen werden kann, ausgeschieden wird. Wir wissen ja, dass bei schwerer Gastro-Enteritis das Oxydationsvermögen des Organismus darniederliegt.

Die immer und immer wieder beobachtete Tatsache, dass die Nahrungsentziehung sowohl beim gesunden wie beim kranken Brustkind (bis auf die letztangeführten Fälle schwerer infektiöser Enteritis) den Phosphor im Harn zum Schwinden bringt, muss umso mehr hervorgehoben werden, als die Untersuchungen am Erwachsenen zur Doctrin führten, dass im Hungerzustand der Harnphosphor zunimmt.

Keller untersuchte den Einfluss des Hungers auf die Phosphorausscheidung des Harns bezw. auf die Ausscheidung des organischen Phosphors. Da ihm gesunde Kinder nicht zur Verfügung standen, machte er eine Untersuchung an einem darmkranken, künstlich genährten Kinde, welches aus therapeutischen Gründen einer Hungerdiät ausgesetzt wurde. Er fand, dass die organ. Phosphorverbindungen nicht aus dem Harne verschwanden, auch wenn gar keine Nahrung zugeführt wird oder die gereichte Nahrung keine organischen Phosphorverbindungen resp. nur minimale, kaum in Betracht kommende Mengen desselben enthielt und schliesst, dass die organischen Phosphorverbindungen des Harns aus dem Körper selbst stammen müssen. Da beim Versuchskinde eine Ernährungsstörung bestand, konnte der Autor nicht ausschliessen, dass diese die Ursache für das Erscheinen des organischen Phosphors im Hungerzustande bildet und machte, da ihm gesunde Kinder nicht zur Verfügung standen, an sich selbst einen Hungerversuch. Der viertägige Versuch ergab, dass auch vom Erwachsenen im

Hungerzustande organischer Phosphor ausgeschieden wird, und zwar stieg die Ausscheidung von organischem Phosphor stärker an, als die des Gesamtphosphors.

Wir wollen uns hier nicht ins Hypothetische verlieren und auch nicht den gegensätzlichen Befund der Phosphorausscheidung beim hungernden Brustkind bezw. künstlich genährten Kinde oder Erwachsenen zu erklären versuchen. Soviel aber muss betont werden, dass meine Untersuchungen ergaben, dass Vergleiche zwischen Befunden beim künstlich genährten Kinde und natürlich genährten Kinde nicht so ohne weiteres gestattet sind. Ebenso muss auch umgekehrt gefordert werden, dass beim Brustkinde gemachte Beobachtungen eigens beim künstlich genährten, unter total verschiedenen Ernährungsbedingungen stehenden Kinde geprüft werden.

Es wäre zu weit gegangen, wenn die hier angeführten aus der Beobachtung abgeleiteten Tatsachen schon als Gesetze aufgefasst werden würden.

Dem Harnbefunde soll nur eine *symptomatische* Bedeutung zugewiesen sein. Es ist notwendig, zu betonen, dass nicht auf eine einzige Harnuntersuchung hin schon ein Urteil gefällt werden darf. Namentlich bei kranken Kindern unterliegt der Phosphatgehalt des Harnes grossen Schwankungen, so dass es immer erforderlich ist, den Harn so oft als möglich und zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten unter Berücksichtigung der Grösse der einzelnen Harnportionen zu untersuchen und aus mehreren Resultaten sich ein einheitliches zu bilden.

Man wird dabei mehrmals ein Ab- und Ansteigen der Harnphosphate mit einem analogen der Krankheitserscheinungen feststellen können, und es werden da ganz geringfügige Abweichungen vom normalen Verhalten und Befinden als nicht normal und schon als krankhaft bezeichnet werden müssen, die bisher nicht hinlänglich gewürdigt wurden. Es ist dieser Umstand auch schon oben behandelt worden. Eine erschöpfende Darstellung ist unmöglich. Es wird aber jedem Beobachter, der reichlich Phosphatuntersuchungen an Brustkindern machen wird, an der Hand derselben geboten sein, diese Umstände kennen zu lernen, und er wird ebenfalls vielfache Erscheinungen schon als Vorboten der Verdauungsstörungen bezw. als Krankheitszustände selbst aufzufassen gezwungen sein. Wenn da die Grenzen jenes Bildes, welches mit den Vorstellungen des gesunden Kindes verbunden sind, auch immer enger werden, so kann dies nicht zurückschrecken.

Für unser therapeutisches Vorgehen aber muss das gesamte klinische Bild beurteilt werden, und alle Abweichungen im subjektiven und objektiven Verhalten des Kindes von der Norm müssen zusammengenommen werden.

Es wäre gefehlt, nur nach einem Symptome sich zu richten und die anderen unberücksichtigt zu lassen.

Ich erinnere da z. B. nur an die Fehler, die in jener Zeit gemacht wurden, da nur in dem Aussehen und in der Untersuchung des Stuhles die einzigen Anhaltspunkte für Diagnose und Therapie der Darmerkrankungen gesehen wurden und wo man das Krankheitsbild als solches ganz vergass.

Ebenso falsch aber erscheint auch das gerade Entgegengesetzte, die wenigen objektiven Merkmale gestörter Ernährung zu vernachlässigen. Weder ist unsere klinische Beobachtung und Beurteilung vor Täuschungen gefeit, noch sind unsere objektiven Untersuchungsmöglichkeiten und -Methoden zahlreich und sicher genug, als dass wir auf die eine oder andere Verzicht leisten könnten.

Anhang.

Das Verhältnis von P_2O_5 : N im Harn des gesunden und kranken Brustkindes.

In den Arbeiten über Phosphorsäure-Ausscheidung im Harn des Säuglings wird vielfach das Verhältnis von P_2O_5 : N in mehr oder minder einwandfreier Weise behandelt. Hauptsächlich hat *Keller* in seinen wiederholt zitierten Arbeiten dasselbe einem eingehenden Studium unterzogen und hierbei an den in der Literatur vorgelegenen Untersuchungen Kritik geübt. *Keller* fand einen durchgreifenden Unterschisd zwischen natürlich und künstlich ernährten Kindern und auch bei den ersteren relativ grosse Schwankungen. Er ist sich bewusst, dass der Ernährungszustand auf dieses Verhältnis von grösstem Einfluss ist, konnte aber diesen Faktor infolge Mangel einer genügenden Anzahl gesunder Kinder nicht ausreichend feststellen.

Wir wollen hier nicht den Stand der Frage des P- und N-Stoffwechsels des Brustkindes näher skizzieren, auch nicht jene Momente anführen, die zur Annahme führten, dass der P- wie der N-Stoffwechsel nach von einander verschiedenen Gesetzen ablaufen, doch nur so viel betonen, dass das Resumee aller P- und N-Wechselversuche dahin führte, dass wir erst dann einen richtigen Einblick in den Zusammenhang zwischen P- und N-Stoffwechsel gewinnen

könnten, wenn wir das Schicksal der P- und N-haltigen Nahrungsbestandteile bei ihrem Abbau und Aufbau verfolgen könnten.

Hier seien nur in Kürze einige Befunde angeführt, die in beistehender Tabelle No. IV. kurz zusammengestellt sind und Untersuchungen des Verhältnisses von P_2O_5 : N im Harn des gesunden und kranken Kindes enthalten. Die Berechtigung ihrer Anführung liegt darin, dass die gefundenen Werte ganz wesentlich von den der anderen Autoren abweichen. Nach *Keller* beträgt das Verhältnis von P_2O_5 : N im Harn des Brustkindes durchschnittlich 1 : 7 und seine Zahlen sind den meisten der diesbezüglichen Folgerungen und Betrachtungen über das Schicksal der P- und N-haltigen Nahrungsbestandteile zu Grunde gelegt worden.

Die Tabelle zeigt einen durchgreifenden Unterschied insofern an, als zwischen gesunden und kranken Brustkindern erheblich grosse Schwankungen bestehen. Während das gesunde Brustkind Werte von 1 : 16 bis 1 : 23 aufweist, welche beim gesunden, hungernden Brustkind bis auf 1 : 29 steigen, sind beim kranken Kinde weit niedrigere bis auf 1 : 2.8 herabgehende Zahlen zu verzeichnen. *Die hohen Werte beim gesunden Brustkind sind darauf zurückzuführen, dass im Verhältnis zum Stickstoff viel weniger Phosphorsäure mit dem Harn ausgeschieden wird als beim kranken Brustkind.* In dem Falle von chronischer Enteritis sehen wir mit Ablauf der Erscheinungen und im Stadium fortschreitender Heilung weit höhere Werte als im Stadium der schweren Krankheitserscheinungen. Auch hier bedingt die relativ geringere Phosphorsäureausscheidung im Stadium der Genesung die Differenz.

Von Interesse ist auch der letzte angeführte Fall von akuter Enteritis, der auf der Höhe der Erkrankung sehr niedrige Werte hat, bei ausschliesslicher Teediät, die vier Tage durchgeführt wurde, auf ein Gleichgewicht kommt und im Stadium der Genesung und Nahrungszufuhr höhere Zahlen wie in den vorigen Fällen erreicht. Interessant ist in diesem Falle der starke Abfall der absoluten P- und N-Werte vom ersten auf den zweiten Hungertag und das Stehenbleiben derselben auf niedriger Stufe bei viertägiger Nahrungsentziehung.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *Epstein*, für die freundliche Unterstützung der Arbeit besten Dank.

Prag im November 1908.

Tabelle

Zustand des Kindes	No. der Kranken-geschichte und Name	Alter des Kindes am Tage der Unter-suchung in Tagen	Datum des Untersuchungs-tages	Körper-gewicht in g
Gesund	No. II. L. Jaroslaus	20	19. VII. 1908	3860
,,	,,	24	23. VII. 1908	3930
,,	,,	31	30. VII. 1908	4200
,,	,,	38	7. VIII. 1908	4380
Gesund	No. V. S. Jaroslaus	16	19. VI. 1908	3980
,,	,,	23	26. VI. 1908	4200
,,	,,	31	3. VII. 1908	4480
,,	,,	39	11. VII. 1908	4800
Gesund Hunger wegen Milcharmut der Mutter	K. Josef	17	20. VII. 1908	3620
,,	,,	23	26. VII. 1908	3570
Enteritis chronica	No. XIX. B. Josef	86	6. IV. 1908	3450
,,	,,	88	8. IV. 1908	3330
,,	,,	107	27. IV. 1908	3740
,,	,,	110	30. IV. 1908	3790
Enteritis acuta	No. XXII. M. Miroslaus	92	6. II. 1908	4470
,,	,,	93	7. II. 1908	4420
,,	,,	95	9. II. 1908	4270
,,	,,	99	13. II. 1908	4200
,,	,,	112	26. II. 1908	4490

No. IV.

Initialgewicht in g	24stündige Trinkmenge in g	24stündige Harnmenge in g	Phosphatgehalt des 24stündigen Harnes in mg P_2O_5	N-Gehalt des 24stündigen Harnes in mg	Verhältnis von P_2O_5 : N
3500	635	285	12,5	287,3	1 : 22,9
3500	590	320	10,9	213,6	1 : 19,6
3500	550	300	20,0	327,6	1 : 16,3
3500	670	350	27,9	450,8	1 : 16,1
3480	680	420	11,9	270,4	1 : 22,7
3480	700	480	24,0	532,8	1 : 22,1
3480	725	520	29,6	666,6	1 : 22,5
3480	779	470	42,8	789,6	1 : 18,4
3650	430	170	78,0	695,6	1 : 24,8
3650	390	155	30,2	878,8	1 : 29,0
3500	570	220	182,40	1149,12	1 : 6,3
3500	395	145	118,75	332,50	1 : 2,8
3500	700	520	65,0	688,4	1 : 10,5
3500	750	410	81,5	1018,75	1 : 12,5
3360	Erste 24stündige Teediät	380	437,5	1225,0	1 : 2,8
3360	Zweite 24stündige Teediät	460	69,0	309,12	1 : 4,4
3360	Vierte 24stündige Teediät	420	63,0	270,5	1 : 4,3
3360	Brustmilch 425	350	70,0	431,2	2 : 6,2
3360	590	350	52,5	490,0	1 : 9,3

Literatur-Verzeichnis.

1. *Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. S. 8.
2. *Cruse*, Über das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. Bd. 11. S. 393.
3. *Michel*, Recherches sur la nutrition normale du nouveau né Paris 1896. cit. nach *Keller*.
4. *Keller*, Phosphorstoffwechsel im Säuglingsalter. Zeitschr. f. klin. Medizin 1899. Bd. 36. S. 49.
   Derselbe, Organische Phosphorverbindungen im Säuglingsharn, ihr Ursprung und ihre Bedeutung für den Stoffwechsel. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1900. Bd. 29. S. 146.
   Derselbe, Phosphor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 29. S. 1.
5. *Schlossmann*, Über Menge, Art und Bedeutung des Phosphors in der Milch und über einige Schicksale desselben im Säuglingsorganismus. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 40. S. 1.
6. *Seemann*, Zur Pathologie und Ätiologie der Rachitis. Virchows Arch. 1879. Bd. 77. S. 299.
7. *Mörner*, Nagra und erzökningar af urin och af blod fran fall af cholera infantum. Beilage zu: Sven van Hofsten, Cholera infantum. Stockholm 1887. cit. nach *Keller*.
8. *v. Jaksch*, Beiträge zur lobären Pneumonie der Kinder 1890. Festschrift *Henoch*. S. 1.
9. *Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 268.
10. *Epstein*, Über akuten Brechdurchfall und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 33.
11. Derselbe, Über das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum 1890. Festschrift *Henoch*. S. 341.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Kieselsäuregehalt der Warthonschen Sulze menschlicher Nabelstränge. Von *Franz Frauenberger*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908. Bd. 57. S. 17.

Verf. fand, dass der Kieselsäuregehalt der Asche der *Warthon*schen Sulze mit 0,0284 pCt. bedeutend geringer ist, als der von *Schulz* ermittelte Wert. *Orgler.*

Über das Vorkommen von Nahrungsalbumosen im Blut und im Urin. Von *L. Borchardt*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908. Bd. 57. S. 305.

B. konnte den Nachweis erbringen, dass beim jungen und beim ausgewachsenen Tier nach Fütterung von Elastin ein primäres Verdauungsprodukt, das Hemielastin, im Pfortaderblute auftritt und schliesslich im Urin ausgeschieden wird. *Orgler.*

Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Von *Cohnheim* und *Dreyfuss*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908. Bd. 58. S. 50.

Diese Versuche sind von grundlegender Bedeutung für die mit Hülfe des Probefrühstückes und der Probemahlzeit beim Menschen gefundenen Resultate. Die neuen experimentellen Ergebnisse über den Ablauf der Magenverdauung hatten es zweifelhaft erscheinen lassen, ob die durch die obengenannten Methoden ermittelten Werte uns ein annähernd genaues Bild von der Magenfunktion geben. Verff. haben durch Verfütterung des klinischen Probefrühstückes und der Probemahlzeit an Hunden mit hoher Duodenalfistel den Beweis erbracht, dass beide Methoden ihren Zweck vollkommen erfüllen. Die Verdauung des Probefrühstückes und der Probemahlzeit geschieht beim Hunde in der gleichen Zeit wie beim Menschen; die Acidität des Mageninhaltes ist bei Mensch und Hund gleich. Während starke Reizung der Magenschleimhaut durch 5 pCt. Ammoniak oder Eingiessen von 55° heissem Wasser auf die Motilität und Säureproduktion keinen Einfluss hatten, trat nach Einführung einer 4 proz. Magnesiumsulfatlösung in den Dünndarm mit Umgehung des Magens eine starke Verlangsamung der Magenentleerung und eine Hypersekretion und Hyperacidität auf;

bei Einspritzung einer 4 proz. Kochsalzlösung zeigte sich ebenfalls eine Herabsetzung der Magenmotilität; dabei bestand aber Hyposekretion und Hypacidität. *Orgler.*

Beitrag zur Kenntnis der Labgerinnung. Von *van Dam.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1909. Bd. 58. S. 295.

Die Ursache für die Erscheinung, dass die Milch mancher Kühe sich überhaupt nicht oder sich zeitweise nicht laben lässt, beruht auf einem Mangel an Kalk und zwar wahrscheinlich an an Kasein gebundenem Kalk. *Orgler.*

Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung von Proteinsäuren im Harn von gesunden Menschen, sowie in einigen Krankheitsfällen. Von *Gawinski.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1909. Bd. 58. S. 454.

Bei gemischter Kost beträgt der Stickstoff der Proteinsäure 4,5 bis 6,8 pCt. des im Urin ausgeschiedenen Stickstoffes. Bei Milchdiät sinkt die Menge des ausgeschiedenen Proteinstickstoffes sowohl absolut als auch prozentual stark ab (auf 2,9 pCt. des Gesamtstickstoffes). In 6 Fällen von Typhus wurde viermal eine relative Vermehrung des Proteinstickstoffes konstatiert, zweimal waren die ausgeschiedenen Mengen geringer als normal. Angaben über die Ernährung dieser Kranken und das Krankheitsstadium fehlen leider. Der Vergleich des neutralen Schwefels des Urins mit dem Proteinschwefel ergab, dass der Gehalt an Neutralschwefel im Urin zweimal ebensogross war wie der Schwefelgehalt der Proteinfraktion; zweimal dagegen nur zum grösseren Teil durch den Proteinschwefel gedeckt wurde. Die „völlige Übereinstimmung des neutralen Schwefels mit dem Schwefel der Proteinsäuren" muss nach Ansicht des Verf. noch durch weitere Untersuchungen gestützt werden. *Orgler.*

Ein Apparat zum Sammeln von Harn unq Kot für Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern. Von *J. A. Schabad.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 5—6. No. 15.

Der ausführlich beschriebene und durch mehrere Abbildungen erläuterte Apparat ist im wesentlichen nur eine Modifikation der bekannten *Bendix-Finkelstein*schen Schwebe, mit dem Unterschiede, dass hier das Kind in dem Apparat nicht fixiert werden muss, was Verf. für besonders vorteilhaft hält. *Lempp.*

Über Fettvermehrung der Frauenmilch durch Fettzufuhr, nebst einem Beitrag über die Bedeutung der quantitativen Fettunterschiede für das Gedeihen des Brustkindes. Von *L. Moll.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 3 und 4. No. 7.

Verf. behandelt die Frage, ob der Fettgehalt der Milch durch Fettzufuhr in quantitativer Weise beeinflusst werden kann. Er unterstellt eine Amme einer eingehenden Kontrolle, die Milchgewinnung geschah im wesentlichen nach *Reyher*, die Fettbestimmung nach *Gerber*. Die Amme bot die Eigentümlichkeit dar, dass ihre Milch in der Frühe am fettreichsten und nachmittags am fettärmsten war.

Das Resumé der 5 Versuchsperioden ist:

„Durch Zufuhr von Fett in Form von Speck konnte bei einer mageren Amme mit einem durchschnittlich sehr geringen Fettgehalt der Milch

ein grösserer (doppelter) Fettreichtum der Milch erreicht werden. Das Gedeihen des Kindes konnte dadurch im günstigen Sinne beeinflusst werden. Die durch die fettarme Nahrung bedingte Art der Stühle vom Charakter des dyspeptischen Stuhles wurde zum Schwinden und der des normalen Stuhles nähergebracht."

Der zweite Teil der Arbeit zeigt, dass einerseits Kinder, welche bei fettarmer Brustmilch nicht gediehen und deren Stühle den Charakter des dyspeptischen Stuhles zeigten, beim Übergang zu fettreicher Milch gediehen bei normal aussehendem Stuhl, andererseits Kinder bei fettarmer Milch sich erhalten, welche bei fettreicher chronische Verdauungsstörungen zeigten. Die Versuche wurden durch entsprechenden Ammenwechsel, jedoch nur bei 3 Kindern angestellt.

Ob die Besserung bei Ammenwechsel allein auf den verschiedenen *Fett*gehalt der Milch zurückzuführen war, bleibt freilich dahingestellt.

Lempp.

Eine Milchpumpenverbesserung. Von *W. Kaupe.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Eine gute Milchpumpe bleibt noch immer ein pium desiderium. Eine Verbesserung der ursprünglichen Pumpe des Verf. mag die obige ja sein, sehr brauchbar erscheint auch sie nicht; dazu ist ihre Handhabung zu umständlich, und wenn man bei zu starkem Saugen leicht Schmerzen machen kann und die Milchgänge sich leicht zusaugen, so wird sie sich im praktischen Leben wohl schwer empfehlen. *Misch.*

Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. Von *M. Pfaundler.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 3—4. No. 12.

Kurze Literaturergänzung zu der im 47. Bande des Arch. f. Kinderheilk. erschienenen und schon referierten Arbeit des Verf. *Lempp.*

Untersuchungen über hämolytische, eigenhemmende und komplementäre Eigenschaften des menschlichen Serums. Von *Hugo Hecht.* Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 8.

Von 325 Seren, die auf ihren Gehalt an natürlichen Hammelblutambozeptoren geprüft wurden, zeigten elf einen teilweisen Mangel (ausgenommen sind junge Säuglinge). Unter 200 Seren bestand dreimal eine Verminderung des natürlichen Komplementes. Normalerweise sind menschliche Sera imstande, die zehnfache Menge 2 proz. Hammelblutes innerhalb einer Stunde zu lösen; die Ausnahmen betragen ungefähr 6 pCt. Damit erscheint die praktische Verwertbarkeit derjenigen Methoden der Komplementablenkung erwiesen, die mit den hämolytischen und komplementären Eigenschaften des Menschenserums rechnen. *Neurath.*

Über alimentäres Fieber. Von *H. Finkelstein.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 5.

Man darf wohl annehmen, dass *Finkelsteins* neue Lehren, die in den letzten Jahrbuchheften ausführlich zu Worte kamen, allgemein bekannt sind, und so könnte der Chronist sich vielleicht hier mit einem Hinweis auf den obigen Vortrag begnügen, der einen Abschnitt aus diesen Lehren betrifft. Für die Vielen aber, die, nicht Pädiater, sich bei der Lektüre

dieses Jahrbuches mit seinen Besprechungen begnügen, mag bei der Wichtigkeit des Gegenstandes der Inhalt kurz skizziert werden. Das alimentäre Fieber, das von *F.* erst erkannt worden ist, bedeutet, dass Nahrungsstoffe an sich imstande sind, ohne Zutun der Bakterien giftig zu wirken. Man könnte auch ebensogut von „Zuckerfieber" sprechen, denn man kann mit der Sicherheit eines Experimentes die Abhängigkeit des Fiebers vom Zuckergehalt der Nahrung dartun. Erklärt wird die Zuckerschädigung physikalisch. Der Zucker hat die Eigenschaften eines Salzes, und dass Kochsalz imstande ist, beim magendarmkranken Kind vom Darm aus Fieber zu erzeugen, ist ebenfalls von *F.* nachgewiesen worden. Notwendige Voraussetzung dieser Reaktion des Organismus ist eine funktionelle Läsion des Darmepithels, das die salzartigen Nährstoffe vor ihrer Aufnahme in den Stoffwechsel zu bearbeiten hat. Konnten die Salze und salzartigen Stoffe der Nahrung auf physikalischem Wege die Zellen funktionell schädigen, so ist die Möglichkeit abnormer Zersetzungen im Organismus geschaffen, die dann ihrerseits zu einer Störung der Wärmeregulation Veranlassung geben. — Zum Schluss wird die Bedeutung des alimentären Fiebers über das Säuglingsalter hinaus erörtert und weittragende Gesichtspunkte für die Fieberlehre im allgemeinen und die Diätetik des Fiebers im speziellen (Limonade, Bouillon etc. !) gewonnen. *Misch.*

Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Von *Ludwig F. Meyer*. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 5.

Die Erfahrungen der *Finkelstein*schen Klinik von der fiebererregenden Eigenschaft der Salzlösungen hat *L. F. Meyer* experimentell untersucht. Er hat dabei die Konzentration festgestellt, die zur pyretogenen Wirkung nötig ist und weiter gefunden, dass das Fieber nur bei solchen Kindern auszulösen ist, deren Darmwände und Darmepithelien mehr oder weniger stark alteriert sind. Die pyretogene Fähigkeit ist auch nicht eine allgemeine Eigenschaft aller Salze, sondern nur einer bestimmten Reihe von Salzen vorbehalten, und zwar besitzt nach *Meyers* schönen Versuchen das Natrium allein pyretogene Wirkung. Weiter wurde untersucht, ob allen Natriumverbindungen die Fähigkeit der Fieberauslösung zukommt, und hier stellte sich heraus, dass nur die Halogenverbindungen des Natriums Fieber erzeugen. Wir stehen hier dem Beginn ganz neuer Untersuchungen gegenüber, die voraussichtlich noch von allergrösster Bedeutung werden. *Misch.*

Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihren farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigments. Von *L. Schreiber* und *P. Schneider*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Das von *Levaditi* und *Bertarelli* für die Darstellung der Spirochäten angegebene Silberimprägnationsverfahren gestattet neben der Hervorhebung des ausgereiften melanotischen Pigments auch die Darstellung der farblichen Vorstufen desselben. Man kann auf diese Weise die künftigen chromatophoren Stromazellen von den Mesenchymzellen entwicklungsgeschichtlich verfolgen. Das albinotische Auge zeigt auch in den Stromazellen der Uvea nach einer sogenannten Pigmentepithelschicht der Retina eine Anlage zur Pigmentbildung. Die immer noch strittige Frage nach der Genese des Melanins wird durch obige Untersuchungsmethode erleichtert

und kann vielleicht auch zur Aufdeckung der Beziehungen desselben zu den verwandten Pigmenten der braunen Herz- und Leberatrophie führen.

Kowalewski.

Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft. Von *P. Näcke.* Neurol. Centralbl. 1908. No. 22.

Mit sehr viel Berechtigung wendet sich der Verf. gegen den Missbrauch, welcher mit dem Ausdruck Keimschädigung ((Blastophtherie) getrieben wird. Auch der „Zeugung im Rausche“ wird eine solche schädliche Wirkung zugeschrieben. Dabei ist aber die Entscheidung über den Begriff des „Rausches“, über die gerade in diesem einzigen Beischlaf erfolgte Zeugung, über das Fehlen krankhafter oder minderwertiger Eigenschaften bei einem Elternteil ausserordentlich schwer zu fällen. Auch darüber, ob bei Berauschten überhaupt beträchtliche Mengen Alkohol in die Samenflüssigkeit gelangen, liegt keine Untersuchung vor. Verf. erklärt ausdrücklich, einen beweisenden Fall für Keimschädigung durch Zeugung im Rausch nie beobachtet zu haben und fordert die Kollegen zur Suche nach einem einzigen solchen Falle auf, „der allen Ansprüchen einer strengen Kritik genügt“. Selbstverständlich dürfen hier nicht solche Beobachtungen verwertet werden, welche sich auf die statistische Häufung minderwertiger Nachkommen in der entsprechenden Zeit nach Weinlesefesten etc. beziehen, da es sich in solchen Fällen zumeist um chronisch alkoholkranke Väter handelt.

Zappert.

Les infections hospitalières. Von *Hutinel.* La Pathologie infantile. 1908. No. 12.

Verf. betrachtet die Gefahr der Hospitalinfektionen als eine für das Kind besonders grosse; nach seiner Ansicht sind es besonders die Streptokokken, die im Spital von Kind zu Kind übertragen werden und jeden neu eintretenden Säugling gefährden. Besonders häufig ist die Infektion des Digestionstraktus, und sie ist der Grund, weshalb sich im Spital kein Säugling mit der Flasche aufziehen lässt. In den Lungen führt die Infektion mit Streptokokken zu den im Spital so häufigen schleichenden, prognostisch üblen Pneumonien. Auch für die tuberkulösen Kinder ist der längere Aufenthalt im Krankenhaus meist verderblich, und selbst aus einfachen Ekzemen kann durch sekundäre Infektion im Spital in wenigen Tagen eine schwere Sepsis entstehen.

Niemann.

Zur Frage des Hautemphysems als Intubationstrauma. Von *Fr. Hammes.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 3—4. No. 9.

Verf. neigt zu der Ansicht, dass Hautemphysem nach Intubation ohne Läsion der Kehlkopf- oder Trachealschleimhaut durch Alveolenruptur bei forciertem *Inspirationszug* entstehe, im Gegensatz zu der verbreiteten Anschauung, die Alveolenruptur werde durch *Exspirationsdruck* bei Hustenstössen bedingt. Die Begründung dieser Anschauung muss im Original nachgelesen werden.

Lempp.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über einen Fall von Icterus gravis. Von *A. Hüffell.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 8.

Der mitgeteilte Fall von Ikterus, beim Neugeborenen nämlich, was zweckmässig gleich in der Überschrift hätte zum Ausdruck kommen sollen, hat die grösste Ähnlichkeit mit einem der von *Pfannenstiel* jüngst beschriebenen und hier besprochenen Fälle. Nur erwies sich hier durch die bakteriologische Blutuntersuchung die septische Natur der Erkrankung.

Misch.

Kongenitale Nabelschnurhernie; Spontanheilung. Von *P. Sittler.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Die Mitteilung ist aus zwei Gesichtspunkten interessant. Erstens weil von chirurgischer Seite ein operativer Eingriff wegen zu grosser Körperschwäche schon abgelehnt war, — man steht bekanntlich heute auf dem Standpunkt, dass auch bei den allergrössten Nabelschnurbrüchen nur die Operation helfen kann — und dann, dass Spontanheilung trotz der Grösse der Geschwulst erfolgte (Apfelsinengrösse), während wir sonst aus den Lehrbüchern erfahren, dass nur ganz kleine Hernien spontan durch Granulation heilen können. *Misch.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Eine Indikation für Fleischbrühe in der Säuglingsernährung. Von *W. Stöltzner.* Med. Klinik. 1909. No. 6.

Verf. sieht in dem Mehlnährschaden der Säuglinge eine Indikation für die Anwendung der Fleischbrühe als Zusatz zur Milch. 5 Kurven und 14 kurze Krankengeschichten sollen den Erfolg der Fleischbrühe illustrieren. Wie wenig die letzteren überzeugen können, mögen folgende Einzelheiten zeigen: Fall 1 scheidet nach Verf. aus, weil er bald zu gemischter Kost übergeht (13 Monate alt), bei Fall 6, 8, 10, 13 sieht Ref. in der Krankengeschichte nur Gewichtsabnahme, Fall 7 nimmt bei Fleischbrühe ab und erholt sich erst bei Milch-Mehlsuppenernährung, Fall 3 nimmt bei Fleischbrühe ab und erbricht, um erst bei Übergang auf ½ Pegninmilch zuzunehmen. Ref. schliesst sich hiernach dem Wunsche des Verf. an, „erst dann nach dem wirksamen Bestandteile der Fleischbrühe zu fragen, wenn die heilende Einwirkung der Milchfleischbrühediät auf den Mehlnährschaden anerkannt ist“.

Aronade.

Über den Energiebedarf der in der Entwicklung zurückgebliebenen Säuglinge. Von *J. Rosenstern.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Die von *Lissauer* aufgestellte Behauptung, dass der Nahrungsbedarf der in der Entwicklung zurückgebliebenen Kinder nicht nach ihrem Gewicht zu beurteilen ist, sondern nach ihrem Alter bezw. ihrem Sollgewicht, wird hier an dem reichen Material des *Finkelstein*schen Asyls von neuem und einwandfrei bestätigt. Es ist das für die Praxis von grösster Bedeutung, weil wir uns vergebens bemühen, einen untergewichtigen Säugling hoch-

zubringen, wenn wir seinen Bedarf nach seinem Gewicht berechnen, d. h. ihm 100 Kalorien pro Kilogramm geben, und es ist äusserst interessant, an den mitgeteilten Krankengeschichten und Kurven immer wieder die Entdeckung zu machen, dass der Nahrungsbedarf dieser Kinder etwa 65 bis 85 Kalorien pro Kilogramm Sollgewicht entspricht, d. h. dass er etwa an der unteren Grenze des Bedarfs gleichaltriger Kinder von normaler Entwicklung liegt. — Die Untersuchungen zeigen von neuem die grosse praktische Bedeutung des *Heubner*schen Energiequotienten. In der Tat wird heute wohl kaum noch ein gewissenhafter Arzt bei der Ernährung eines Säuglings die Kalorien-Rechnung missen wollen. *Misch.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über Diphtherie. Von *Gabriel*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Dem grossen Abfall der Sterblichkeit an Diphtherie seit Einführung des Heilserums ist anscheinend die Morbidität nicht gefolgt. *Gabriel* erblickt in den Rekonvaleszenten und genesenen Bazillenträgern die Hauptgefahr der Weiterverbreitung, indem gerade die bösartigsten Kulturen, die vor der Serumzeit durch frühen Tod der Träger gewissermassen blind endigten, heute durch Weiterverschleppung zu ebenso bösartigen Neuerkrankungen führen. Eine Komplikation ist in den letzten Jahren besonders häufig aufgetreten, die postdiphtherischen Herztode. Nach einer Statistik *Gabriels* aus der inneren Abteilung der städtischen Krankenhäuser zu Stettin vom 1. IV. 1904 bis 1. IV. 1907 starben von 541 Diphtheriefällen 80, davon 16, also nicht weniger als 20 pCt. aller Gestorbenen, an Herztod. Keiner von diesen Patienten starb blitzartig, vielmehr machte immer das blasse livide Aussehen, eine eigentümliche Schläfrigkeit, Unlust zum Spielen, Pulsveränderungen, Verlangsamung oder Beschleunigung, insbesondere geringe Pulsspannung, auf den Eintritt der Herzlähmung aufmerksam, ohne dass freilich deswegen irgend eine therapeutische Bemühung Nutzen gehabt hätte. Die sämtlichen Fälle von Herztod waren mit Serum behandelt, durchschnittlich aber ganz erheblich später gespritzt als die geheilten Kinder, so dass wohl die Hoffnung ausgesprochen werden darf, dass bei rechtzeitiger Seruminjektion auch das Auftreten der Herztode ganz erheblich eingeschränkt werden könnte. *Gabriel* injiziert intramuskulär und nicht zu kleine Dosen, bei allen Fällen, die später als am zweiten Tage kommen, nicht kleinere als 3000—5000 J. E., und da es anzunehmen ist, dass von den im Rachen haftenden Bazillen auch nach Ablauf der akuten Infektion kleine weitere Toxonmengen ins Blut geworfen werden, gibt er solchen Fällen bis zur Entlassung, also durchschnittlich 4—6 Wochen lang, jeden fünften Tag eine weitere Heilserumdosis von 3000—5000 Einheiten. Da nach *Gabriels* Statistik die Bazillen nach 2 Wochen in 22,7 pCt., nach 3 in 51,5 pCt., nach 4 in 82,5 pCt. und nach 5 in 96,2 pCt. der Fälle verschwunden waren, scheint es ganz besonders wichtig, eine Isolierung der Rekonvaleszenten jedenfalls bis zur vierten Woche, möglichst über die fünfte Woche hinaus durchzuführen; das fatale Haften von Diphtheriebazillen über Wochen.

und Monate hinaus kommt nur in einem verschwindend geringen Prozentsatz aller Fälle vor. *E. Gauer.*

Beitrag zur Kenntnis des chronischen Rachendiphtheroids. Von *Gabriel.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Verf. teilt einen sehr interessanten, ein 22 jähriges Dienstmädchen betreffenden Fall mit, der 1¾ Jahre nach überstandener schwerer Diphtherie nachdem im letzten Jahre der Hals dauernd nicht recht in Ordnung gewesen, wegen Halsschmerzen, Hustenreiz und stark ausgesprochener Mattigkeit auf die innere Abteilung der städtischen Krankenhäuser zu Stettin kam. Ein Abstrich von der hinteren Rachenwand und den Tonsillen ergab das reichliche Vorhandensein der *Löffler*schen Diphtheriebazillen mit allen charakteristischen Merkmalen und starker Pathogenität für das Tier; das änderte sich in den 7 Monaten des Krankenhausaufenthaltes, in dem Pat. mehrere akutere Schübe durchmachte und eine Nachbarin und die Pflegeschwester ansteckte, nicht. Pat. wurde dann entlassen, um nach 3 Wochen mit einem neuen Schub wiederzukehren. Das *Ehrlich*sche Institut wies 10 000 Immunitätseinheiten in ihrem Blute nach. *E. Gauer.*

Die Hydriatik der Masern. Von *J. Sadger.* Wien. klin. Rundschau. 1908. No. 52.

Verf. empfiehlt zur Behandlung der Masern sehr lebhaft hydrotherapeutische Massnahmen, deren Nützlichkeit in vielen Fällen man nicht wird bestreiten können, wenn auch Verf. mit der Behauptung, „dass, wenn die Hydriatik von allem Anfang an eingeleitet wird, einer jeden Nachkrankheit mit Sicherheit vorgebeugt werden kann" entschieden zu weit geht. *Niemann.*

L'alimentation dans la Rougeole et la Scarlatine de l'enfant. Von *P. Nobécourt* und *Pr. Merklen.* Gaz. des Hôp. 1909. No. 20.

Verff. geben beim Scharlach der reinen Milchdiät den Vorzug vor allen anderen Ernährungsmethoden, während sie bei den Masern eine strenge Beobachtung des Milchregimes für entbehrlich halten. *Niemann.*

Scarlatinoides Arzneiexanthem oder Scarlatina infolge kutaner Scharlachinfektion. Von *Ludwig Török.* Pester Med.-chirurg. Presse. 1909. No. 1.

Bei einem 30 jährigen Manne wurden gummöse Geschwüre des Oberarmes, die seit einem Jahre bestanden, mit einer 10 proz. Quecksilberpräzipitatsalbe behandelt. Nach 3 Tagen erschien der Patient wieder mit einer erysipelähnlichen Entzündung der Haut in der Umgebung der Geschwüre und ausserdem mit einem über den ganzen Körper verbreiteten scharlachähnlichen Exanthem.

Es wurde zunächst an ein Arzneiexanthem gedacht, doch ergab die Anamnese, dass der Patient vor einiger Zeit in seiner Wohnung den Besuch eines scharlachkranken Kindes erhalten hatte, und der weitere Verlauf liess es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass es sich um eine skarlatinöse Infektion handelte, der die gummösen Geschwüre des Armes als Eintrittspforte gedient hatten. *Niemann.*

Les angines de la scarlatine. Von *L. Babonneix* und *M. Brelet.* Gaz. des Hôp. 1909. No. 18 und 21.

Verff. wollen das „*Exanthem*", die einfache Rötung der Rachenorgane.

die ein *Symptom* der Scarlatina ist, streng unterschieden wissen von den eigentlichen *Anginen*, welche sie als *Komplikation* betrachten. Es wird eine erythematöse und eitrige, eine pseudomembranöse, eine ulzerative und eine gangränöse Form unterschieden. Sie alle sind früh auftretende Komplikationen und durch Streptokokken verursacht. Eine spät (in der 2. oder 3. Woche) auftretende pseudo-membranöse Angina ist fast immer echte Diphtherie.

Verff. halten die Angina für die Ursache der meisten anderen Komplikationen der Scarlatina: der Otitis, der Nephritis und auch der Bronchopneumonie. *Niemann.*

Zur Frage vom Scharlachrheumatismus. Von *G. E. Wladimiroff.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 3—4. No. 10.

Die Ansichten über Scharlachrheumatismus sind noch sehr geteilt. Die Einen (*Heubner*) finden eine völlige Ähnlichkeit zwischen Scharlachrheumatismus und akutem Gelenkrheumatismus, andere (*Henoch, Baginsky*) verneinen dies. *Henoch* schlägt sogar vor, die Benennung Rheumat. scarlatin. durch Synovitis scarlatin. zu ersetzen.

Verf. hält in seiner Arbeit 2 Formen des Scharlachrheumatismus streng auseinander, einerseits *Synovitis serosa*, bei welcher Schmerz, Anschwellung und Fluktuation im erkrankten Gelenke zu finden ist, andererseits *Neuritis scarlatin.*, keine Anschwellung des Gelenks, höchstens Ödem der Haut, Schmerzen hautpsächlich im Gelenk, aber auch entlang der ganzen Extremität. In einem zur letzteren Gruppe gehörenden Fall fand Verf. im Nerv. peroneus superfic. und Nerv. dors. pedis pathologisch-anatomische Veränderungen: Quellung, Körnelung, tropfenförmiges Myelin, ähnlich wie bei Neuritis diphther. Verf. fordert deshalb auf, auch bei Scharlach das Augenmerk auf die peripheren Nerven zu richten, ob nicht im Nervus vagus und phrenicus ähnliche neuritische Veränderungen vorkämen und sich dadurch plötzliche Todesfälle in den ersten Tagen des Scharlach erklären liessen. *Lempp.*

Beiderseitige eitrige Parotitis im Verlauf eines Abdominaltyphus bei einem elfjährigen Knaben. Von *H. Ch. Carpenter.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 2216.

Kasuistische Mitteilung. Der Eiter enthielt Typhusbazillen und Micrococcus pyogenes aureus. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Was nennen wir Skrophulose? Von *Theodor Escherich.* Wien. klin. Wochenschrift. 1909. No. 7.

Schon vor dem Auftreten der ersten skrophulösen Erscheinungen zeigen die Kinder die Merkmale der unter dem Namen des Status lymphaticus bekannten Konstitutionsanomalien, die auch während der ganzen Krankheitsdauer nachweisbar bleiben. Die Infektion mit Tuberkelbazillen führt zur Bildung eines äusserlich meist nicht erkennbaren, abgekapselten tuber-

kulösen Krankheitsherdes. Als weitere Folge entwickelt sich der allergische Zustand, der bei diesen Kindern zu einer besonderen Vulnerabilität und Überempfindlichkeit der Integumente gegen äussere Schädlichkeiten, insbesondere gegen kleinste Mengen von Tuberkulotoxin führt, die vielleicht in den Sekreten enthalten sind. Als Folge derselben entwickeln sich die skrophulösen Oberflächenkatarrhe, Skrophulide, welche das pathognomonische Merkmal der Skrophulose darstellen. Erst später kommt es auf lympho- oder hämatogenem Wege zur Entstehung metastatischer bazillärer Herde und damit zum Bilde der lokalisierten oder generalisierten Tuberkulose. Als Skrophulose im modernen Sinne des Wortes wäre also nur die auf dem Boden der lymphatischen Konstitution entstandene und durch die Neigung zu Oberflächenkatarrhen charakterisierte Form der infantilen Tuberkulose zu bezeichnen. *Neurath.*

Die Pirquetsche Reaktion bei Säuglingen. Von *G. Kritz.* Med. Klin. 1909. No. 5.

Unter 129 Säuglingen auf der *Soltmann*schen Klinik reagierten nur 2 positiv, während die Sektion bei 5 Säuglingen, die keine Reaktion aufwiesen, Miliartuberkulose ergab. 2 von diesen wurden 10—12 Tage ante exitum geimpft, 2 andere befanden sich am Ausgange des ersten Quartals. Verf. erwähnt nicht, ob er die Impfung wiederholt hat, um eine „sekundäre Reaktion" nicht zu übersehen. Bezüglich seiner Zweifel, ob eine positive oder negative Reaktion vorliegt, verweist Ref. auf das Auftreten von Stauungsblutungen im Bereiche der Papeln. (Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 50.) *Aronade.*

Über Pirquetsche und differenzierende Kutanreaktionen. Von *Alexander Blumenfeld.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 1—2.

Autor leugnet auf Grund seiner Beobachtungen zwar nicht den engen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Kutanreaktion, aber bezweifelt den spezifischen diagnostischen Wert der Reaktion und den prognostischen Wert des negativen Ausfalles derselben. *Neurath.*

Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder. Von *Arthur Schlossmann.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Tuberkulöse Säuglinge waren bisher bekanntlich verloren. *Schl.* zeigt uns hier, wie sie, wenn auch nicht sicher zu retten, so doch aus der gefährdeten Periode des Säuglingsalters in gutem Zustande herauszubringen sind. Das Geheimnis seiner Erfolge besteht in der Behandlung mit ausserordentlich hohen Tuberkulindosen. Nötig ist dabei nur, mit ganz kleinen Dosen anzufangen, wochen- bis monatelang $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mgr., „denn ungleich leichter lässt sich der Körper des Tuberkulösen gegen die grossen Dosen unempfindlich machen als gegen die kleinen". Die Dosen sollen so gross sein, dass eine nachweisbare Antikörperbildung statt hat, d. h. Dezigramme und Gramme, und die Behandlung soll darauf abzielen, den Antikörpergehalt im Blut stets auf einer gewissen Höhe zu erhalten. Bei dieser Behandlungsmethode wurde nicht nur eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt, sondern auch lokale Knochen- und Gelenkprozesse (Spina ventosa etc.) kamen zu auffallend schneller Ausheilung. — Man soll die Arbeit im Original

lesen, denn sie gehört zu denen, wo das Referat nicht die Lektüre ersetzen, sondern zum Originalstudium nur anregen will. *Misch.*

Über Erfahrungen mit Marmoreks Antituberkuloseserum. Von *Karl Preleitner.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 8.

An 13 Fällen von chirurgischer Kindertuberkulose wurde das Serum versucht, und zwar bei rektaler Einverleibung. Es blieb jede störende Nebenwirkung, aber auch jeder Erfolg aus. *Neurath.*

Zur Spezifität des humanen und bovinen Tuberkelbazillus. Von *P. Heim* und *K. M. John.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Tuberkulöse Kinder wurden aus therapeutischen Gründen einer Injektionskur mittels Filtratverdünnungen unterworfen und zwar wurden solche ausgewählt, welche klinische Zeichen einer Initialtuberkulose boten, fieberfrei waren, also als besserungsfähige Fälle bezeichnet werden konnten. Das anzuwendende Filtrat, bovin oder human, wurde nach dem Reaktionstypus festgestellt. Sofort nach Beendigung eines Zyklus und einen Monat später wurde die Kutanreaktion versucht. Es ergab sich, dass die sofort nach Beendigung angewendete Impfung denselben Typus bot, jedoch mit einer viel heftigeren Reaktion einherging als zuvor. Einen Monat später — war es ein Typus humanus und mit P. T. O. behandelt — dominierte die bovine Papel und umgekehrt.

Es wäre anzunehmen, dass sich nach mehrmonatlicher Injektionskur der allergische Zustand erhöht, dass ferner das Grösserwerden respektive Auftreten einer bis dahin kleinen oder fehlenden Reaktionspapel, dem angewandten Filtrat entsprechend, als Indikator eines elektiv-spezifischen Benehmens des Körpers den verschiedenen Tuberkulosegiften gegenüber aufzufassen ist. *Neurath.*

Angina und Miliartuberkulose. Von *Lublinski.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 29.

Dass die Lymphdrüsenveränderungen am Halse den Schleimhautprozess nicht nur begleiten, sondern noch lange überdauern, ist bekannt. Dabei wäre hervorzuheben, dass die Zahl der vorhandenen und erkrankten Lymphdrüsen besonders bei jugendlichen Individuen eine recht bedeutende ist. Nach Eintritt der Pubertät fängt dieselbe an, sich zu vermindern, sodass späterhin nur die jugularen und retromaxillaren Lymphdrüsen erkrankt erscheinen. In den meisten Lymphdrüsen, welche den Prozess überdauern, wurde bei der Sektion abgelaufene Entzündung ohne Gewebszerstörung gefunden, nur in einzelnen und sukkulenteren waren neben anderen Produkten der Entzündung, wie Fibrin, Exsudatzelllen usw. auch Mikroorganismen vorhanden, teils frei in kleinen Haufen, teils einzeln in Leukozyten eingeschlossen. Der wesentlichste Infektionserreger ist wie beim Drüsenfieber der Kinder der Streptococcus, seltener Eiterkokken und Pneumokokken. Trifft nun bei fortbestehender Lymphadenitis ein neuer Reiz den Hals, so können die Infektionserreger ausgeschwemmt werden und auf den Organismus von neuem schädigend einwirken. Aber die Gefährlichkeit der fortbestehenden Lymphadenitis besteht nicht allein hierin, sondern auch in dem Umstand, dass eine schon bestehende anderweitige Infektion des Organismus, die bis zu einem gewissen Grade erloschen und unbedenklich er-

schien, von neuem aufflammt und zu ernsten Folgen führen kann. *Lublinski* beschreibt einen Fall, der eine chronische, seit 16 Jahren stationär gebliebene Lungentuberkulose betraf und durch eine hinzugetretene und verschleppte Angina auf dem Wege der Miliartuberkulose in Bälde zum Tode führte.

E. Gauer.

Vergleichende Studien über die Anwesenheit komplementbindender Substanzen im Blutserum und im Urin Syphilitischer. Von *U. J. Wile.* The Journ. of the Amer. Med. Journ. 1908. II. S. 1142.

Auf Grund von 100 vergleichenden Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: In einem grossen Prozentsatz der Syphilisfälle enthält der Urin Substanzen, die sich gerade so verhalten wie die Antikörper im Serum der gleichen Fälle. Sie scheinen im Urin etwas später aufzutreten als im Serum; sie sind manchmal nur im Serum oder nur im Urin vorhanden. Die diagnostische Bedeutung der Reaktion mit dem Urin ist vorderhand nur mit Vorsicht zu verwerten, da in 2 pCt. der untersuchten Fälle der Urin eine Reaktion ergab, die mit dem Serum nicht zu erzielen war. Unter energischer antiluetischer Behandlung verschwinden die Substanzen sowohl aus dem Serum wie aus dem Urin. *Ibrahim.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Rachitische Erosionen der bleibenden Zähne bei gleichzeitig bestehendem Schichtstar. Von *J. A. Abt* und *M. Frank.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 1130.

Verff. betonen die Häufigkeit des Zusammentreffens von Schichtstar mit Missstaltung der bleibenden Zähne und anderen Zeichen überstandener Rachitis sowie mit Konvulsionen im Säuglingsalter; sie fassen die näher geschilderte Veränderung der Zähne und die Schichtstartrübung als koordinierte Erscheinungen auf, bedingt durch toxische Produkte des gestörten Stoffwechsels bei der Rachitis. *Ibrahim.*

Spasmophilie und Calcium. Von *H. Risel.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 3—4. No. 8.

Die Hypothese *Stoeltzners*, dass die Kindertetanie durch Calciumvergiftung hervorgerufen werde, wird durch die Untersuchungen des Verf. nicht bestätigt. Es liegen hier Versuche an 22 Kindern vor, welche mehr oder weniger Zeichen der Spasmophilie, von Ernährungsstörungen oder von Rachitis bieten und mit Calc. acetic. in 3—5 proz. Lösung in Milch oder Schleim gefüttert wurden. 3 Fälle zeigten eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, 5 normale Schwankungen, 5 Ausbleiben einer Steigerung bei Normalwerten und 11 Fälle Abklingen oder Abfallen der pathologischen Werte zur Norm. *Lempp.*

Ekzem und Asthma. Ein Beitrag zur Kenntnis der exsudativen Diathese. Von *Leo Langstein.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 26.

Langstein kann über eine Reihe von Fällen exsudativer Diathese berichten, speziell solcher, die sich in Ekzem und Asthma äusserten, die

nach *Finkelstein* mit salzarmer Kost behandelt worden waren, einer Kost, die nur den fünften Teil der in einem Liter Molke vorhandenen Salze enthält.

4 Kinder verloren unter dieser Behandlung in wenigen Wochen ihr Ekzem vollständig; eins dagegen bekam recht bedrohliche Symptome, starken Gewichtssturz, Nahrungsverweigerung und zunehmenden Verfall, so dass schleunigst Salz in 1 proz. Lösung, das man jetzt gern bei akuten Ernährungsstörungen gibt, zugeführt werden musste; ein anderes zeigte trotz vierwöchentlicher salzarmer Ernährung keine nennenswerten Fortschritte.

Auffallend waren bei allen diesen Ekzemfällen die hohen Werte der eosinophilen Leukozyten, bis 33 pCt., während sie normalerweise nicht einmal die Zahl von 1 pCt. erreichen, und es bleibt zu untersuchen, ob dieses abnorme Verhalten ein Begleitsymptom der konstitutionellen Anomalie an und für sich oder eines der lokalen Hauterkrankung darstellt.

Während die Methode also bei einer Reihe schwerer Ekzemfälle ein ganz ausgezeichnetes Hülfsmittel zu sein scheint, scheint sie beim Asthma, das bekanntlich auch mit Eosinophilie einherzugehen pflegt, vollständig zu versagen, wie es *Langstein* wenigstens in einem Falle beobachten konnte. Hier zeigt sich als hervorragendes therapeutisches Agens die Änderung des Milieus, wie z. B. die Überführung ins Krankenhaus, wodurch suggestive Einflüsse von seiten der Eltern oder des Pflegepersonals, die bei neuropathischen Kindern direkt unheilvoll wirken können, wohl am besten ausgeschaltet werden. *E. Gauer.*

Beitrag zur Therapie des konstitutionellen Kinderekzems. Von *Geissler*. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 8.

Erfolgreiche Behandlung zweier älterer Kinder mit salzarmer fettreicher Kost. *Misch.*

Über den Acetonkörpergehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener nebst Beiträgen zur Theorie des Acetonstoffwechsels. Von *Geelmuyden*. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1909. Bd. 58. S. 255.

Nach den Untersuchungen des Verf. enthält die Leber am meisten Oxybuttersäure und am wenigsten Aceton; dann folgen hinsichtlich des Gehalts an Oxybuttersäure Nieren, Blut, Muskeln; alle Organe von Diabetikerleichen enthalten mehr Aceton und Oxybuttersäure als es der Norm entspricht. Aus den theoretischen Ausführungen des Verf. sei hier folgende Hypothese angeführt: „Acetonkörper entstehen, wenn die Glykogenbildung in der Leber stark eingeschränkt ist.“ Im übrigen muss auf das Original verwiesen werden. *Orgler.*

Deux cas de maladie de Werlhof. Von *G. Ravarit*. Gaz. des Hôp. 1908. No. 141.

Die Fälle betreffen 2 Mitglieder derselben Familie, Grossmutter und Enkel, die kurz hintereinander an Morbus maculosus erkrankten. Zuerst die Grossmutter, eine hereditär nicht belastete, stets völlig gesunde Frau von 55 Jahren, bei der die Krankheit fulminant verlief und in 4 Tagen zum Tode führte, und 12 Tage darauf das Enkelkind, ein 6 jähriges Mädchen, das mit der Grossmutter zusammenlebte, der Krankheit aber nicht erlag. *Niemann.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Idiotie im Kindesalter. Von *Rudolf Neurath.* Med. Klinik. 1909. No. 6.

Fortbildungsvortrag, der im einzelnen über die bekannteren Formen der Idiotie, das kongenitale Myxödem, den Mongolismus, die familiäre amaurotische Idiotie und die tuberöse Hirnsklerose berichtet. Die Beziehungen der Idiotie zur Epilepsie, Spasmophilie, Meningitis und zur cerebralen Kinderlähmung werden gestreift. *Aronade.*

Progressive Paralyse eines 13 jährigen Mädchens. Von *Jul. Flesch.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 4.

Eine in der Pubertät einsetzende progressive einfache Demenz kombinierte sich mit paralytischer Pupillenstörung, Sprachstörung und nuklearer Glossoplegie. Ausserdem bestand ataktische und adynamische Gangstörung. Die Diagnose auf Paralyse wird durch Ausschluss aller anderen in Betracht kommenden Affektionen vermutet. Die Komplementbindungsprobe auf Syphilis fiel bei der Mutter des Kindes schwach positiv aus, während das Serum der Kranken stark positiv reagierte. Anamnestisch sprach nichts für Lues. *Neurath.*

Examen anatomique et histologique d'un cas de Microgyrie hémisphérique. Von *P. Haushalter* und *R. Collin.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. H. 21. p. 4.

Von einem 19 Monate alten Kinde, das wenig intelligent war, eine rechtsseitige Hemiplegie aufwies und an Konvulsionen litt, konnte eine eingehende Hirnuntersuchung vorgenommen werden. Die linke Hemisphäre erwies sich als stark verkleinert, die Windungen waren schmäler, die Furchen tiefer. Histologische Untersuchungen der Hirnrinde der linken Seite ergaben beträchtliche Zellveränderungen. Ausserdem bestand beiderseits eine interkurrente Meningo-Encephalitis nach Pneumonie.

Zappert.

Littlesche Krankheit und Hüftluxation. Von *Gustav Albert Wollenberg.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 25.

Wollenberg nimmt entgegen *Gaugeles* und seiner eigenen bisherigen Ansicht, dass die Ursache der Hüftluxation bei gleichzeitiger *Little*scher Krankheit in der Wirkung der Muskelspasmen zu suchen sei, auf Grund einer nachträglichen röntgenologischen Nachprüfung der in der *Hoffa*schen Klinik zur Beobachtung gekommenen einschlägigen Fälle an, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen *Little*scher Krankheit und Hüftluxation vorliegt, dass sie koordiniert und Folgen der in einzelnen Fällen nachgewiesenen fehlenden oder mangelnden Entwicklung der Pyramidenbahnen sind, zumal gelegentlich auch andere angeborene Deformitäten bei der *Little*schen Krankheit beobachtet worden sind. Auch spricht eine Beobachtung dafür, wo unter 2 Schwestern die eine an *Little*, die andere an angeborener Hüftluxation ohne jede Spur von *Little*scher Krankheit litt. Doch sind die Beobachtungen noch zu wenig zahlreich, um den Beweis dafür als sicher geführt zu betrachten. Jedenfalls ist es bei der Häufigkeit der Entstehung einer Hüftluxation im Gefolge der *Little*schen Krankheit

Pflicht, möglichst frühzeitig auf die drohende Gefahr zu achten und ihr entgegenzuarbeiten, am zweckmässigsten durch Ausschaltung der Muskelspasmen (Myotomie der Adduktoren und Flexoren des Hüftgelenkes, Stellung der Beine in starke Abduktion und ihre Fixierung in dieser Lage durch Gipsverbände und Schienenhülsenapparate). *E. Gauer.*

Die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose. Von *Schley.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 38.

An der Hand eines durch seine Lokalisation der multiplen Herde interessanten Falles bestätigt Verf. die von den Neurologen gemachte Beobachtung, dass gerade bei der multiplen Sklerose sehr häufig Sehnervenerkrankungen vorkommen und dass Störungen seitens der Sehnerven mehr oder weniger lange Zeit dem Auftreten der übrigen Erscheinungen dieses Leidens vorausgehen. Einige differential-diagnostische Fingerzeige verdienen Beachtung. *Kowalewski.*

La toux aboyante chez l'enfant. Von *L. Baumel.* La Pathologie infantile. 1909. No. 2.

Ein 12 jähriges Mädchen leidet seit 3 Wochen an einem „bellenden", krampfartigen, anfallsweise auftretenden Husten bei völlig negativem Befund an der Lunge. Verf. nennt diesen Husten „keuchhustenartig (toux coqueluchoide)", hält ihn aber für ein auf rein nervöser Basis entstandenes Leiden, da es sich um ein Kind handelt, das erblich schwer mit Neuropathie belastet ist und selbst die Zeichen schwerer Neurasthenie darbietet, ferner an schwerer Anämie und an allerhand Affektionen der Genitalorgane (Vulvovaginitis, heftiger Ovarialschmerz) leidet. *Niemann.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Zur Kuhntschen Keratoplastik. Von *E. Bergemann.* Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1908.

An 20 hierfür geeigneten Fällen von Hornhautaffektionen hat Verf. mit sehr gutem Erfolg die von *Kuhnt* seit 15 Jahren geübte Keratoplastik geübt. Es wird möglichst nur Bindehaut ohne viel anhaftendes subkonjunktivales Gewebe abgelöst, ein doppelt gestielter Bindehautlappen gebildet und letzterer durch eine Naht am oberen und unteren Lappenende über dem geschädigten Hornhautgebiet befestigt. Allgemeinbetäubung ist nur bei aufgeregten, sehr empfindlichen Personen und Kindern nötig; sonst genügt Kokain epi- oder subkonjunktival mit oder ohne Zusatz von Adrenalin. Während der ersten 4 Tage erhalten beide Augen einen trockenen Gazeverband. Auf die nachträgliche Schrumpfung ist bei Bildung der Stiellappen natürlich die genügende Rücksicht zu nehmen. *Kowalewski.*

Zur Frage der Zyklodialyse. Von *W. Krauss.* Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1908.

Verf. unterzieht das von *Heine* gegen Glaukom empfohlene Operationsverfahren einer scharfen Kritik und führt die durch die mehr oder weniger

umfangreiche Ablösung des Ciliarkörpers herbeigeführte Tensionsherabsetzung nicht auf die Eröffnung eines Abflussweges, sondern auf die Einschränkung der pathologischen Ansammlung der Augenflüssigkeit, bewirkt durch eine partielle, mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie des Uvealtraktus.

Die Warnung vor diesem unzarten Eingriff ist nur allzu berechtigt. (Der Ref.) *Kowalewski*.

Über ein Amblyoskop mit Wechselbelichtung. Von *Franz Krusius*. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 1.

Nach der Angabe des Verf. hat M. Rinck, Mechaniker am physiologischen Institut der Universität Marburg, ein Amblyoskop hergestellt, das sich durch einige Vorzüge von dem *Worth*schen unterscheidet. So ermöglicht es eine alternierende Belichtung des einen und dann des anderen der zur Verschmelzung gelangenden Teilbilder mit beliebig zu steigernder Schnelligkeit des Lichtwechsels; ferner eine mehrfache Kugelgelenkverbindung der beiden Halbteile des Apparates, also die Benutzung derselben bei den verschiedensten Schielarten, -Graden und Augenabständen. Zwei beigefügte Zeichnungen veranschaulichen die Beschreibung.

Ob der Preis von 50 Mk. nicht für den populären Gebrauch eines solchen Instrumentes zu hoch gegriffen ist? (Der Ref.) *Kowalewski*.

Zur Behandlung von Kalktrübungen der Hornhaut mit Ammonium-Präparaten. Von *Harren*. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November 1908.

Drei Krankengeschichten illustrieren die aufhellende Wirkung 10 proz. Ammonium tartar. neutralisat. bei Kalktrübungen der Hornhaut.

Ein Versuch kann ja auch bei der ziemlich sicheren Aussichtslosigkeit auf Erfolg nicht schaden. *Kowalewski*.

Über den Nutzen des Neu-Tuberkulins (Bazillenemulsion) bei der Tuberkulose des Auges. Von *Hermann Davids*. A. v. Graefes Arch. f. Ophth. Band LXIV. H. 2.

In der Göttinger Universitäts-Augenklinik ist seit 1906 die Bazillenemulsion, über welche trotz der warmen Empfehlung *Kochs* selbst nur spärliche Versuche angestellt worden sind, mit bestem Erfolg angewandt und verdient vor Alt-Tuberkulin und Rest-Tuberkulin besonders deswegen den Vorzug, weil es nämlich mehr als das T. R. vor Rezidiven schützt und keine nachteiligen Wirkungen im Gefolge hat. Besonders die Ophthalmologen haben die Bazillenemulsion bisher überhaupt nicht geschätzt, da diesbezügliche Angaben in der Literatur fehlen. *Kowalewski*.

Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Von *Eugen v. Hippel*. A. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. H. 2.

Bei Verdacht auf Tumor und Ausschluss von Syphilis soll so früh als möglich trepaniert werden, da sowohl die subjektiven Beschwerden hierdurch zum Schwinden gebracht werden als auch das gefährdete Sehvermögen gerettet wird. Wenn der Tumor auch nur mit Wahrscheinlichkeit lokalisiert werden kann, so soll die betreffende Gegend des Schädels für die Trepanation gewählt werden, besteht kein Anhaltspunkt für eine Lokalisation, so wird empfohlen, in der rechten Parietalgegend zu trepanieren, weil hier

Teile von geringerer Bedeutung blossgelegt werden und deshalb das Auftreten schwererer Ausfallserscheinungen weniger zu befürchten ist. Die alphabetisch angeordnete Literaturangabe zeugt von der Gewissenhaftigkeit der Bearbeitung dieser interessanten Materie, die unlängst durch die Angabe eines neuen Operationsverfahrens durch *v. Bramann* (Münch. med. Wochenschr. No. 32), den *Balkenstich*, die Herstellung einer offenen Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum, eine wertvolle Bereicherung erfahren hat. *Kowalewski.*

Über den Einfluss der Schwangerschaft und Geburt auf die Erkrankungen des Auges. Von *Julius Fejer*. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 1.

In einem Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung ungarischer Ärzte und Naturforscher zu Pozsong 1907, weist Verf. auf die nahen Beziehungen zwischen Schwangerschaft und hochgradiger Kurzsichtigkeit hin und rät, dem Leben des Kindes das Sehvermögen der Mutter, selbst wenn es nur eine Verschlechterung, nicht eine Erblindung im Gefolge haben sollte, vorzuziehen und so früh als möglich in diesen Fällen den künstlichen Abort einzuleiten. Er führt für seine vielleicht etwas zu pessimistische Auffassung eine Krankengeschichte an, wo er bei hochgradiger Myopia angab, nach der jedesmaligen Entbindung eine Abnahme ihres Sehvermögens konstatiert zu haben. Ausser mässigen chorioretinalen Veränderungen im Luteum beider Augen war keine Retinalerkrankung nachzuweisen.

Es dürfte doch wohl erst eine beginnende spezifische Veränderung der Retina, wie wir sie bei der Retinitis albuminurica der Schwangeren kennen, mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden müssen, bevor man als Ophthalmologe, zu einem so einschneidenden Eingriff, dem Abort, rät. (Der Ref.)

Kowalewski.

Zwei Fälle von Lidplastik nach Büdinger. Von *Paul Knapp*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September 1908.

Der Gedanke *Büdingers*, den Liddefekt durch einen Hautknorpellappen vom Ohr zu decken, ist bestimmt, die beiden Hauptnachteile der bisherigen plastischen Methoden, allzugrosse Dicke des Lides sowohl als spätere Schrumpfung, zu vermeiden. Gerade die Ohrmuschel ist wegen ihrer knorpligen Grundlage zur Plastik des Lides besonders geeignet. Ein gestielter Hautlappen ist bestimmt, die äussere Seite des Defektes zu decken. Ein entsprechend grosser *Lappen*, bestehend *aus vorderer Haut und Knorpel*, während die Haut der Rückseite am Ohr bleibt, wird ausgeschnitten und auf die Rückfläche des gestielten Hautlappens so aufgenäht, dass die Haut des Ohres gegen den Bulbus zu zieht, also die Rolle der Schleimhaut übernehmen muss. Das Resultat ist durchaus befriedigend gewesen.

Kowalewski.

Über die anatomischen Veränderungen bei Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes eines Verschlusses der Arteria centralis retinae infolge von direkter Verletzung der Augenhöhle. Von *von Michel*. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 2.

Durch das Eindringen eines Bambusstockes in die linke Augenhöhle erblindete das linke Auge; als Ursache wurde ophthalmoskopisch das typische Bild eines Verschlusses der Arteria centralis retinae festgestellt.

Die mikroskopisch-anatomische Untersuchung — Pat. starb in 6 Tagen an Tetanus infolge dieser Orbitalverletzung — zeigte einen doppelten, verschiedenartigen Verschluss der Art. centralis retinae. Der eine, axial im orbitalen Opticusstamme, ist bedingt durch ein Abreissen der Elastica und teilweise der Media mit Zusammenrollung dieser Teile nach dem Lumen des Gefässrohres derart, dass seine Lichtung nur noch auf einer Seite durch einen schmalen Spalt dargestellt wird. Der zweite Verschluss, zentralwärts, ist hervorgerufen durch einen hyalin aussehenden Thrombus, der das Lumen vollkommen verschliesst und der Gefässwand innig anliegt.

Drei peinlich ausgeführte Zeichnungen illustrieren diesen einzigartigen, bis jetzt noch nicht verzeichneten anatomischen Befund.

Kowalewski.

Nasale Ursachen und Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege und der Bindehaut. Von *Arthur Meyer*. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 2.

Der in letzter Zeit besonders viel besprochene Zusammenhang zwischen den Erkrankungen des tränenabführenden Apparates einschliesslich der Bindehaut und den verschiedenen Nasenleiden wird hier an der Hand von einigen 100 einschlägigen Fällen einer eingehenden Erörterung unterzogen, ohne dass neue Gesichtspunkte zutage treten. *Kowalewski.*

Ein Beitrag zu den Anomalien des Augenhintergrundes. Zwei Fälle von ungewöhnlicher Ektasie in der unteren Fundushälfte. Von *J. Rubert.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XX. H. 6.

Zwei Fälle betreffend kasuistisches Material der Anomalien des Augenhintergrundes, welche mit den kolobomatösen Zuständen in der Gegend der Fötalspalte des Bulbus in Zusammenhang gebracht werden.

Kowalewski.

Über das makroskopische Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen. Von *von Michel*. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XX. H. 6.

Eine überaus anschauliche, wohlgelungene Zeichnung veranschaulicht das Resultat einer 5 Jahre lang bestehenden, abgeheilten tuberkulösen Affektion der Iris. Zwei frische Tuberkelknötchen sind gegenüber einer ganzen Reihe abgeheilter Herde makroskopisch sichtbar. Letztere rundlich, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, haben einen grau- oder tiefschwarzen Grund, je nachdem die Pigmentschicht noch von einem dünnen Häutchen bedeckt ist oder frei zutage liegt. Analog geht auch die Heilung der tuberkulösen Geschwüre der Hornhaut vor sich. *Kowalewski.*

Schutzbrillen aus optischem Glase. Von *Assmann*. Deutsche med. Wochenschrift. No. 4.

Die bekannte optische Anstalt *E. Busch, Rathenow,* hat nach den Angaben des Verf. aus *Scholt*schem Glase verschiedene Brillen hergestellt, welche, ohne dunkel gefärbt zu sein, imstande sind, die für das Auge schädlichen ultravioletten Lichtstrahlen auszuschalten, so dass diese Gläser der Wissenschaft, der Technik und dem Sport in allen Anforderungen genügen werden. *Kowalewski.*

Über doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel. Von *Hirschberg* und *E. Grunmach*. Berl. klin. Wochenschr. No. 5.

Bei einem 18 jährigen Mädchen, das seit dem 11. Lebensjahr schlecht gesehen, beträgt rechte Sehschärfe: Finger in 70 cm, linke = $^1/_{30}$. Ophthalmoskopisch ist beides eine unvollständige und ständige Atrophie der Sehnerven infolge von Entzündung.

Als Ursache hierfür ergibt sich Turmschädel in seiner klassischen Erscheinungsweise. Herr *Grunmach* hat zu diesem Fall die entsprechenden Röntgenbilder geliefert. *Kowalewski.*

Hyphomyceten des Tränenschlauchs. Von *Arnold Löwenstein.* Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Februar.

Es werden zwei Fälle von Konkrementen im oberen Tränenröhrchen und im Tränensack mitgeteilt, von denen das erstere durch *Streptothrix*, das letztere durch einen *Schimmelpilz* verursacht worden war. Im ersten Falle wurde die Diagnose durch Agarstichkultur, Ausbleiben der Jodreaktion, im zweiten durch die histologische Untersuchung gesichert, welche das Mycel eines Schimmelpilzes mit seltener Deutlichkeit in den Serienschnitten liefert. *Kowalewski.*

Ein Fall von Cysticercus subconjunctivalis. Von *Hans Steinhard.* Med. Klinik. No. 4.

Cysticercus unter der Bindehaut ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, vorwiegend des weiblichen Geschlechts vom zweiten Lebensjahre aufwärts, in der Mehrzahl zwischen 2—12 Jahren. Vorliegende Mitteilung betrifft ausnahmsweise eine 23 jährige Pat., die von ihrem Übel, das sie ¼ Jahr lang mit sich herumgetragen, unter Lokalanästhesie befreit wurde. Die Diagnose konnte erst durch die mikroskopische und histologische Untersuchung des Tumors selbst als Cysticercus subconjunctivalis cellulosae sichergestellt werden. Diese früher so häufige Erkrankung ist jetzt durch die Fortschritte der Hygiene zu einer Rarität geworden. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über das Bronchialasthma der Kinder. Von *J. S. Arkawin.* Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 48. H. 3—4. No. 11.

Literaturstudie mit Beschreibung einiger eigener Beobachtungen. Eine Klärung oder Vereinfachung der verschiedenen Hypothesen und Einteilungsversuche wird nicht erzielt. *Lempp.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Inokulationsbehandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica bei Kindern. Von *Fr. Sp. Churchill* und *A. C. Soper.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. 1298.

Die Impfung mit abgetöteten Bakterienemulsionen nach *Wright* scheint die Krankheitsdauer oder wenigstens den Krankenhausaufenthalt kürzer zu gestalten als andere Behandlungsmethoden. Auf die regelmässige Fest-

stellung des opsonischen Index kann verzichtet werden. Zwischen dem Index und der Vaginaleiterung besteht keine regelmässige Analogie.

Technische und klinische Details mögen im Original eingesehen werden. *Ibrahim.*

Inokulations- und Serumbehandlung der Gonorrhoe bei Kindern. Von *W. J. Butler* und *J. P. Long*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 1301.

Die Serumbehandlung hat keinerlei ermutigende Resultate gezeitigt; die Inokulations- (Vaccine-) Behandlung nach *Wright* ist viel wirksamer als jede Lokalbehandlung, versagt aber mitunter in akuten wie chronischen Fällen. Die Technik der Behandlung scheint keine leichte zu sein.

Ibrahim.

Ein Beitrag zur Vaccinetherapie mit opsonischer Kontrolle. Von *Felix Bauer*. Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 2.

In einem Falle zweifelloser Colicystitis und in einem zweiten, der wenigstens eine Mischinfektion mit Bacterium coli, vielleicht ebenfalls eine Reininfektion darstellt, blieb die opsonisch kontrollierte Injektion einer aus abgelösten Eigenbakterien hergestellten Vaccine erfolglos, obzwar eine Steigerung des opsonischen Index erreicht wurde. *Neurath.*

Les néphrites hémorrhagiques chez les enfants. Von *Hutinel*. La Pathologie Infantile. 1909. No. 2.

An der Hand eines Falles wird die hämorrhagische Nephritis besonders in differential-diagnostischer Beziehung (Tuberkulose, Tumor, Morbus Barlow) besprochen. *Niemann.*

Orthopädischer Apparat zur Verhinderung der lordotischen Albuminurie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 8.

Ein komplizierter Apparat, dessen Notwendigkeit die unschuldige Albuminurie selten indizieren dürfte. *Neurath.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Eine Mikrosporie-Epidemie. Von *F. Glaser*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Glaser beobachtete in Schöneberg b. Berlin eine kleine Mikrosporie-Epidemie, ca. 20 Kinder betreffend. Die genaue Untersuchung eines Falles ergab, dass es sich um eine kleinsporige Pilzform handelte, welche sich durch Ektosporen auszeichnete und hauptsächlich die innere Wurzelscheide betraf (Ektothrixform). Kulturell glich sie am ehesten dem Mikrosporon Andouini Gruby-Sabouraud. In England, Frankreich, Belgien und Spanien sind solche Epidemien häufiger. Therapeutisch ist Kopfscheren, Waschung mit Seifenwasser, Auftragung von 5 Epikarin, 80 Alkohol, 20 Äther auf alle ergriffenen Stellen zu empfehlen, dann Epilation so weit wie möglich und Zinkpaste. Bei kleineren Stellen genügt Jodtinktur 1:4. Bei epidemischem Auftreten ist zentralisierte Behandlung, regelmässige Untersuchung aller Schulklassen, allgemeines Kopfscheren bei den Knaben, abschliessender Stärkebindenkopfverband bei allen erkrankten Kindern zu fordern.

E. Gauer.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

L'atonie musculaire congénitale. Von *Levi-Siragne.* Gaz. des Hop. 1909. No. 15.

Ausführlicher Bericht über alle bisher in der Literatur bekannten Fälle von Myatonia congenita. *Niemann.*

Demonstration schwierig zur Heilung gebrachter Fälle von angeborener Hüftverrenkung. Von *P. Bade.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 7.

Empfehlung der unblutigen Behandlung, die einige Autoren neuerdings wieder mehr eingeschränkt wissen wollen. *Misch.*

Ein Fall von angeborener Aplasie des Femur dexter. Von *H. Haase.* Wien. med. Wochenschr. 1909. No. 5.

Das aplastische Femur war bloss ein Fünftel so gross, wie das linke. Graviditätstrauma in der Anamnese. *Neurath.*

Die chirurgische Bedeutung der Halsrippen für die allgemeine Praxis. Von *J. B. Roberts.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 1126.

Literarische Studie und Mitteilung eines Falles. Die Halsrippe kann Drucksymptome auf Gefässe und Nervenstämme bewirken, und Fehldiagnosen wie Schreibkrampf, Rheumatismus, Neuralgie, Muskelatrophie, Aneurysma sind leicht möglich. Radiographie sichert die Diagnose. Wenn schwerere Folgezustände sich geltend machen, soll die Halsrippe mit ihrem Periost entfernt werden. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene — Statistik.

Die Bedeutung sozialer Momente für die Säuglingssterblichkeit, nebst kritischen Bemerkungen zur Milchsterilisierungsfrage. (Nach Untersuchungen in Halle a. S. Von *H. Liefmann.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1908. 62.

Liefmann versucht unter Berücksichtigung der Ergebnisse der neuesten Forschungen über Ernährung und Ernährungsstörungen der Säuglinge die Sommersterblichkeit der Säuglinge zu erklären. An der Hand in Halle ausgeführter, ins einzelne gehender Untersuchungen über jene Gruppe von Säuglingen, die während der Sommermonate einiger Jahre am meisten gefährdet waren und die Mortalitätsstatistik massgebend beeinflussten, kommt er zu dem Ergebnis, dass die Theorie *Meinerts* von der Rolle der Wärmestauung sich nicht halten lasse. Auch die Theorie, dass Bakterien der Milch, wie *Petruschky* meint, oder zersetzte Milch die Ursache der schweren, im Sommer auftretenden Ernährungsstörungen sei, glaubt er auf Grund seiner Forschungen zurückweisen zu müssen. Er sieht sich vielmehr zu der Vermutung berechtigt, dass ein Teil der Säuglingstodesfälle im Sommer derart entsteht, dass die Krankheit von einem Säugling auf den anderen oder auch von Erwachsenen übertragen wird, mit anderen Worten, dass ein Teil der Fälle infektiös ist. Denn es gehen schlecht verpflegte Kinder in jenen Häusern zugrunde, in denen eine Menge Menschen eng zusammengedrängt hausen, in denen also ungezählte Infektionsmöglichkeiten be-

stehen. Man mag den Kindern keimarme, ja keimfreie Milch in solchen Häusern geben — das massenhafte Eindringen zersetzender Keime wird dadurch nicht ausgeschaltet. Schuld an der grossen Sommersterblichkeit in gewissen Quartieren der armen Bevölkerung ist dasselbe Moment, welches seinerzeit den Aufenthalt in den Säuglingsspitälern für die Kinder so verhängnisvoll werden liess — der Mangel an Asepsis. Dieser rächte sich am wenigsten dort, wo durch natürliche Ernährung kein Nährschaden geschaffen wird, der die sekundäre Infektion so ausserordentlich erleichtert. Darum heisst es, wenn man gefährdete Gruppen von Säuglingen während der heissen Jahreszeit am Leben erhalten will, sie natürlich ernähren und, wenn das nicht geht, sie zur heissen Jahreszeit aus dem ganzen Milieu, das ihnen gefährlich wird, entfernen. Es gilt, sie vor Schmutz, vor Infektion zu bewahren.

Die praktischen Vorschläge, die *Liefmann* im Anschluss an seine theoretischen Ausführungen vorbringt, ergeben sich aus diesen. Da nach seiner Meinung mit sterilisierter Milch der Kampf gegen die Cholera infantum nicht zu führen ist, so muss eine zweckmässige Säuglingsfürsorge in erster Linie die Besserung der Wohnungsverhältnisse erstreben — diejenigen Kinder, die in den heissen Sommermonaten durch die Umgebung, in der sie leben, besonders gefährdet sind, müssen herausgegriffen werden, um sie einer guten Versorgung teilhaftig werden zu lassen. Dazu bedarf es sorgfältiger Vorstudien über Strassen und Häuser, in denen der Kinder Gesundheit am meisten bedroht ist. Diese müssen dann in die Sommerheime gebracht werden, die vielleicht in öffentlichen Gebäuden zur Verfügung gestellt werden könnten. Die Kosten, die für eine Stadt wie Halle daraus erwachsen würden, werden sich ungefähr auf 35 400 Mark belaufen.

Die Ausführungen *Liefmanns* verdienen volle Berücksichtigung, sie sind ungleich kritischer gehalten als die *Meinerts* und *Petruschkys*, die das Wesen des Problems zu einseitig behandeln. Säuglingsfürsorge lässt sich, wie das bisher vielfach üblich und in der vorliegenden Broschüre mit Vorteil durchbrochen ist, nicht nach Schema F treiben. Würde das Wort von der Notwendigkeit individualisierender Behandlung durch den Missbrauch, den es erfahren hat, nicht in üblem Rufe stehen — man wäre versucht, es für die hier aufgeworfene Frage anzuwenden. Etwas hat *Liefmann* zu erwähnen vergessen, was sicherlich für die Bekämpfung der Sterblichkeit an Ernährungsstörungen von grösster Bedeutung ist, die Neuerrichtung von Säuglingsspitälern, die unter *einwandfreier* Leitung stehen und über alle Hülfsmittel, die die Pädiater heute für die Behandlung verlangen, verfügen müssen. Wir sind heute so weit, dass die Ernährungsstörungen nicht nur prophylaktisch, sondern auch therapeutisch beeinflusst werden können. Diesem Fortschritt wird über kurz oder lang auf viel breiterer Basis genügt werden müssen, als sich Staat und Kommunen heute träumen lassen.

Langstein.

Besprechungen.

Entwicklung der Kiefer und der Zähne beim Menschen. Von *Karl Witzel*. Verlag d. Zentralstelle für Zahnhygiene. Berlin und Dresden 1909.

Dieses schöne Tafelwerk ist nicht nur für Zahnärzte von Interesse, sondern auch für denjenigen Kinderarzt, der sich etwas eingehender mit der normalen Zahnentwicklung des Kindes beschäftigen und pathologische Abweichungen an der Norm messen will, eine sehr willkommene Gabe. Auch für den Lehrer der Kinderheilkunde sind viele vortrefflich wiedergegebene Präparate und Röntgenbilder zur Darstellung mittels Epidiaskopes benutzbar. Wer selbst mit Studien über die Zahnentwicklung sich beschäftigt hat, wird die schönen Präparate, die den Figuren der Tafeln 44 und fg. entsprechen, zu würdigen wissen und sie gern zum Unterrichte benützen. *Heubner*.

Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Ein Handbuch für Ärzte. Von *A. Czerny* und *A. Keller*. 7. Abteilung. Bogen 9—16 des II. Bandes. Leipzig und Wien. F. Deuticke.

Der Hauptteil der in diesem Bande niedergelegten Anschauungen betrifft die Ernährungsstörungen ex infectione. Sie werden definiert als Krankheitsbilder, welche durch Bakterien selbst oder Produkte ihrer Lebenstätigkeit ausgelöst sind. In ihnen gehen auf: die alimentären Toxikosen, Ernährungsstörungen, die ihre Ursache in bakterieller Zersetzung der Nahrung ausserhalb oder innerhalb des Darmes haben, wobei nicht die Bakterien, sondern die Zersetzungsprodukte das Schädliche sind; die enterale Infektion, welche vorliegt, wenn pathogene Mikroorganismen im Darminhalte Krankheitserscheinungen machen; die parenterale Infektion, wenn nicht der Darm die Eingangspforte bildet.

Im Rahmen eines kurzen Referates ist es unmöglich, der grossen Fülle neuer Beobachtungen und Gedanken auch nur einigermassen gerecht zu werden. Nur einige Grundlinien können kurz skizziert werden.

Es genügt dies auch insofern, als sich ja der Begriff der Toxikose fast vollständig mit dem der Intoxikation deckt, der ja den Lesern dieser Zeitschrift aus den Aufsätzen *Finkelsteins* hinreichend vertraut ist. Allerdings fassen *Czerny* und *Keller* den Begriff insofern weiter, als für sie die Diagnose

nicht an eine Mehrzahl von Symptomen gebunden ist, sondern sie sich für berechtigt halten, von Intoxikation bereits zu sprechen, wenn Laktosurie vorhanden ist.

„Das auslösende Moment für die pathologischen Vorgänge im Darmtraktus sind die aus der Zersetzung der Kohlehydrate oder der Fette hervorgehenden Säuren. Dieselben können in der Nahrung vor der Verabreichung derselben entstehen oder, falls die Nahrung unzersetzt in den Darmtraktus gelangt, durch die Darmbakterien innerhalb des Darmes gebildet werden. Die daraus resultierenden Intoxikationserscheinungen haben mehrere Ursachen, von denen aber nur ein Teil bekannt ist.

Als erwiesen kann betrachtet werden, dass ein Teil der Symptome durch den Wasser- und Salzverlust, ein anderer Teil durch die Resorption von Bestandteilen des Darminhaltes, welche normalerweise die Darmwand nicht passieren können, und endlich ein dritter Teil durch die Mykose bewirkt wird. Besondere Toxine, welche vom Darm in den Organismus hineingelangen könnten, sind bisher nicht gefunden wurden. Zur Erklärung des Krankheitszustandes ist aber die Annahme eines unbekannten Toxins nicht notwendig, da sich fast alle Erscheinungen ungezwungen aus den Störungen des intermediären Stoffwechsels ableiten lassen, welche die unmittelbare Folge der pathologischen Vorgänge im Darmtraktus bilden.“ Ich habe hier wörtlich zitiert, weil der Leser aus diesen Zeilen am besten den Standpunkt, den *Czerny* und *Keller* bezüglich der Pathogenese der Intoxikation einnehmen, ersieht. (Auf S. 136 allerdings heisst es: Zersetzung des Milchfettes hat im Gegensatz zu der des Milchzuckers pathogene Bedeutung — ein Ausspruch, dessen Inhalt sich mit der in obigem Zitat niedergelegten Anschauung nicht vereinigen lässt!)

Czerny und *Keller* sehen die experimentelle Stütze ihrer Theorie in den Experimenten *Bokais* aus dem Jahre 1888, in welchen dieser bewies, dass sich mit Säuren, welche aus der Zersetzung der Milch hervorgehen können, bei Tieren experimentell nicht nur Brechdurchfälle, sondern auch schwere anatomische Läsionen des Darmes und sogar der Tod der Tiere herbeiführen lassen. Ob Analogieschlüsse ohne weiteres gerechtfertigt sind, speziell ob die im Darme vor sich gehende Zersetzung mit der ausserhalb derselben stattgehabten in ihren Wirkungen zu identifizieren ist, wie *Czerny* und *Keller* annehmen, scheint mir allerdings nicht bewiesen.

Klinik, Prognose und Therapie werden in klarer und der dem Werke einen so ausserordentlichen Reiz verleihenden kritischen Weise besprochen; ich habe mich gefreut, zu ersehen, welch grosse Bedeutung *Czerny* und *Keller* der exsudativen Diathese in Bezug auf den Verlauf der Toxikosen einräumen (insbesondere das Auftreten blutig-eitriger Stühle), zumal meine identische Auffassung von einem Angehörigen der Breslauer Schule seinerzeit energisch abgelehnt wurde. Für denjenigen, der durch die Lektüre der *Finkelstein*-schen Arbeiten über die gleiche Materie noch nicht erschöpfend orientiert ist, wäre es von grossem Werte, wenn speziell die therapeutischen Vorschläge durch Kurven illustriert würden — vielleicht lässt sich das bei der zweiten Auflage nachholen.

Die Originalität der Anschauungsweise *Czernys* und *Kellers* offenbart sich insbesondere in dem Kapitel über *enterale Infektion*. Sie sehen in ihr

die Ursache des grössten Teiles der Ernährungsstörungen *Neugeborener* — im Gegensatz zu denen bei älteren Säuglingen, für die sie trotz mannigfacher Literaturangaben über Hausendemien ein gleiches Verhalten für nicht bewiesen erachten. Die besonderen Verhältnisse im Darmtraktus des neugeborenen Kindes am ersten Lebenstage bedingen die Sonderstellung der Ernährungsstörungen in dieser Zeit, für deren Ätiologie vielfach parenterale Infektionen verantwortlich gemacht werden, wie z. B. die Nabelsepsis.

Czerny und *Keller* sehen aber z. B. in der Nabelgefässerkrankung die sekundäre Lokalisation einer vom Darm ausgehenden Allgemeininfektion des Neugeborenen und begründen ihre Auffassung mit pathologisch-anatomischen und experimentellen Studien, von denen insbesondere die von *Basch* gemachten mehr gewürdigt zu werden verdienen. Denn *Basch* hat gezeigt, dass eine experimentelle Allgemeininfektion vom Nabel aus auf allergrösste Schwierigkeiten stösst.

Der Icterus neonatorum ist nach *Czerny* u. *Keller* eines der konstantesten Symptome der enteralen Infektion — es besteht kein Grund, ihn von den schweren Formen des Ikterus in dieser Zeit abzutrennen, zu denen hin sich fliessende Übergänge finden. Diese Auffassung, die mit den in der Literatur niedergelegten Hypothesen von der Sonderstellung des Icterus neonatorum nicht in Einklang zu bringen ist, erscheint mir ausserordentlich plausibel. Die Beobachtung des grossen Materials von Neugeborenen, das *Czerny* seinerzeit zur Verfügung stand, hat sie gezeitigt. Bemerkt sei nebenbei, dass ja auch *Pfannenstiel* kürzlich einen ähnlichen Gedanken aussprach. Hinweisen möchte ich nur noch auf die Auffassung vom Sklerem, die in diesem Kapitel vorgetragen wird. *Czerny* und *Keller* verwerfen die Hypothese von der Erstarrung des Hautfettes: sie meinen, dass es sich bei dem Sklerem der Neugeborenen um eine Gerinnung von Eiweisskörpern unter dem Einfluss hoher Fiebertemperaturen handelt. Die Therapie der enteralen Infektion deckt sich mit der für alimentäre Toxikose angegebenen.

In dem Kapitel über parenterale Infektionen bei Kindern des ersten Lebensjahres finden wir das spärlich vorliegende Material darüber gesichtet, inwieweit Infektionen, die ausserhalb des Darmtraktus einsetzen, den Ablauf der Ernährungsvorgänge und den Ernährungszustand beeinflussen. Die klinische Beobachtung spricht hier an erster Stelle — Stoffwechsel- und experimentelle Forschung haben hier noch fast alles zu tun. Hervorgehoben sei, dass *Czerny* und *Keller* die These verwerfen, dass Kinder mit der Frauenmilch Stoffe zugeführt bekommen, welche eine grössere natürliche Immunität bewirken — da sich bei normal geborenen Kindern durch zweckmässige künstliche Ernährung eine ebenso hohe Immunität erzielen lasse.

Das vorliegende Buch beschliessen Erörterungen über Kombination von Ernährungsstörungen e alimentatione mit parenteralen Infektionen bei Kindern im ersten Lebensjahre und die Sichtung der Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei Kindern des ersten Lebensjahres, welche an den Folgen von Ernährungsstörungen gestorben sind.

Die ganze Lieferung umfasst nur 7 Bogen — in keinem Verhältnis zum knappen Raum steht der reiche Inhalt. Eine flüchtige Lektüre genügt hier nicht — sie würde vielleicht zu einer Verurteilung dieser und jener

Ansicht führen; nur das angestrengte Studium lehrt uns kennen, wie viele wertvolle Gedanken dem Ideenschatze *Czernys* entstammen. Er ist wirklich ein Pfadfinder auf dem dunkelsten Gebiet pädiatrischer Forschung.

Langstein.

Die diätetisch-physikalische Therapie in der täglichen Praxis. Kurzes Handbuch für Studierende und Ärzte. Von *S. Zülzer.* Mit Beiträgen von *A. Japha. S. Peritz* und *B. Wolff.* Mit 69 Abbildungen im Text.

Zülzer hat mit vorliegendem Werke dem Praktiker einen äusserst brauchbaren Ratgeber geschenkt, dessen er sich sicher oft mit Vorliebe bedienen wird. *Japha* behandelt die Diätetik, Prophylaxe sowohl als Therapie, wie auch die physikalische Therapie im Kindesalter in anspruchsloser Form und hat es verstanden, auf wenigen Seiten den heutigen Stand des Wissens gut zu zeichnen und die Schlussfolgerungen für das ärztliche Handeln anschaulich zu gestalten.

Langstein.

XVII.

Zur Lehre von der Lungenatelektase.

Von

E. UNGAR

in Bonn.

In einer in diesem Jahrbuch für Kinderheilkunde[1]) veröffentlichten Abhandlung über Lungenatelektase hat *Peiser* Ansichten ausgesprochen und Lehren entwickelt, welche zu den bisherigen Anschauungen in schroffem Widerspruche stehen. Wollte man die von *Peiser* vertretenen Ansichten als richtig anerkennen, so müssten namentlich die Lehren der gerichtlichen Medizin eine eingreifende Umgestaltung erfahren, denn gerade für die gerichtliche Medizin hat die Lehre von der Lungenatelektase eine besondere Bedeutung. Aber auch der Kinderheilkunde, für welche die Lehre von der Lungenatelektase ein nicht geringes praktisches Interesse hat, kann es nicht gleichgültig sein, ob die von *Peiser* entwickelten Ansichten sich als berechtigt erweisen oder einer näheren Prüfung nicht Stand zu halten vermögen. Darzutun, dass die von *Peiser* entwickelten Anschauungen sich bei einer eingehenden Kritik nicht aufrecht erhalten lassen, ist Zweck dieser Zeilen.

Peiser hat sich vornehmlich die Aufgabe gestellt, das pathologisch-anatomische Verhalten atelektatischer Lungen auf Grund einer verbesserten Untersuchungstechnik zu prüfen. Eine solche verbesserte Untersuchungstechnik hielt er zunächst für notwendig, weil die nach Eröffnung des Thorax kollabierte Lunge nicht das Bild der Lunge gäbe, wie es bei uneröffnetem Thorax sich darstellen würde. Ein solches zu erhalten sei aber besonders wichtig für histologische Untersuchungen von erworbener Atelektase, gerade hierbei müsse ein künstlicher Lungencollaps vermieden werden. Für Untersuchungen angeborener Atelektase komme wegen der

[1]) 67, der dritten Folge 17. Bd. H. 5.

noch fehlenden Lungenaspiration ein Lungencollaps nicht in Betracht.

Sodann meint *Peiser*, dass bei der allgemein üblichen Obduktionstechnik die Lunge gelegentlich makroskopischer Prüfungen mechanisch mehr oder minder insultiert werde. Es liege nahe, dass eine derart vorbehandelte Lunge für das histologische Studium besonders der Atelektase Fehlerquellen in sich bergen müsse.

Um ein reines objektives Bild der Lungenatelektase zu gewinnen, bediente sich daher *Peiser* der von *Gregor* angegebenen Injektionsmethode. Vor der Öffnung des Thorax ward die Kindesleiche von der Vena cava inferior aus mit $^1/_3$ Formalin unter schwachem Druck injiziert, so lange bis schaumige Flüssigkeit aus Mund und Nase quoll. Um die Lunge in situ zu fixieren, ward erst am folgenden Tage die Obduktion vorgenommen.

Die Untersuchungen *Peisers* erstreckten sich auf 9 Lungen von Säuglingen, von denen 8 Neugeborene waren, „welche entweder tot zur Welt gekommen, oder mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt ohne leicht ersichtlichen Grund gestorben waren". Die neunte Lunge stammte von einem 9 Monate alten Säugling, welcher einem hochgradigen Empyem wenige Stunden nach der Rippenresektion erlegen war.

Die 8 Fälle, in denen die Lungen Neugeborener zur Untersuchung gelangten, betrachtet nun *Peiser* ohne weiteres als Fälle von angeborener Atelektase und unterscheidet bei ihnen nur eine allgemeine Atelektase, bei der sich beide Lungen in toto im Zustande der Atelektase befänden oder eine partielle, bei der sich die Alelektase auf einzelne mehr oder weniger grosse Lungenabschnitte beschränke. Er meint weiterhin, die allgemeine Atelektase fände sich naturgemäss nur bei Kindern, welche noch gar nicht geatmet hatten, die partielle Atelektase dagegen setze den Beginn der Atmung voraus.

Peiser übersieht hierbei zunächst den Lehrsatz der gerichtlichen Medizin, dass Lungen, welche durch Atmen lufthaltig geworden sind, wieder völlig atelektatisch werden können. Nachdem es in der gerichtlichen Medizin schon lange anerkannt war, dass sich gelegentlich die Lungen Neugeborener, welche stundenlang geatmet und laut geschrieen hatten, als völlig atelektatisch erwiesen, konnte ich[1]) seinerzeit diese Möglichkeit auch experimentell be-

[1]) *Ungar*, Können die Lungen Neugeborener, die geatmet haben, wieder luftleer werden? Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc. N. F. Bd. XXXIX. 1. H.

weisen. Ich konnte den Nachweis führen, dass eine totale Atelektase beider Lungen durch Absorption der Luft seitens des in den Lungenkapillaren zirkulierenden Blutes zustande kommen könne, vorausgesetzt, dass die Blutzirkulation genügend lange Zeit den respiratorischen Luftwechsel überlebe, und konnte dartun, dass die grosse Resistenzfähigkeit Neugeborener gegenüber asphyxierender Einflüsse und die besonders grosse Lebenstenazität ihres Herzens ein solches Überleben der Blutzirkulation ermögliche. Der Umstand, dass die Neugeborenen mehr minder lange Zeit nach der Geburt abgestorben waren, berechtigte also *Peiser* noch nicht ohne weiteres zu der Schlussfolgerung, dass es sich wirklich bei den von ihm untersuchten Lungen um angeborene Atelektase handele.

Sicherlich war er hierzu nicht berechtigt in den Fällen, in welchen die Kinder, wie aus den Erklärungen der Abbildungen hervorgeht, 10½ Stunden oder gar 3 Tage gelebt hatten. Nicht richtig ist es auch, dass partielle Atelektase den Beginn der Atmung voraussetze. Dieser Ausspruch übersieht, dass es auch eine künstliche Entfaltung der Lungen durch Lufteinblasen oder *Schultz*sche Schwingungen und diesen ähnlichwirkende Prozeduren gibt.

In den 8 Fällen, in welchen er „angeborene Atelektase" annahm, bediente sich *Peiser* der *Gregor*schen Injektionsmethode, obschon er sich dahin ausspricht, dass für Untersuchungen angeborener Atelektase wegen der noch fehlenden Lungenaspiration ein Lungencollaps nicht in Betracht käme. Der wichtigste Grund für die Anwendung der *Gregor*schen Injektionsmethode, die Vermeidung des künstlichen Lungencollaps, hätte demnach in jenen 8 Fällen gar nicht vorgelegen. Lägen gegen die *Gregor*sche Injektionsmethode und die Art, wie *Peiser* sie anwandte, keine Bedenken vor, so würde man sie höchstens als in diesen Fällen überflüssig ansehen können. Die Art und Weise, in der jene Injektionsmethode zur Anwendung gelangte, war aber alles weniger wie geeignet, ein klares Bild des histologischen Verhaltens der Lungen bei Atelektase zu geben. Jenes Verfahren war auch sicherlich nicht geeignet, die Lungen mechanisch weniger zu insultieren, als es bei der allgemein üblichen Obduktionstechnik gelegentlich geschehen soll.

Peiser machte die Injektionen in die Vena cara inferior so lange, bis schaumige Flüssigkeit aus Mund und Nase quoll. Wo stammte diese schaumige Flüssigkeit her? Doch aller Wahrscheinlichkeit nach aus den Lungen und den Luftwegen. Dass sie aus dem Digestionsapparat stammte, ist doch kaum denkbar. Hatte der

Injektionsdruck aber schaumige Flüssigkeit in Mund und Nase getrieben, so musste er auch Zerreissungen bewirkt und das histologische Verhalten der Lungen erheblich beeinflusst haben. Wenn die Flüssigkeit schaumig war, wo stammte ihr Gasgehalt her? Die Möglichkeit, dass in die Lungen aufgenommene Luft durch den Druck der Injektionsmasse ausgetrieben wurde, ist jedenfalls nicht auszuschliessen. Sicherlich birgt ein derartiges Injektionsverfahren, bei welchem schaumige Flüssigkeit aus Mund und Nase quillt, eher Fehlerquellen für das histologische Studium der Atelektase als die jetzt allgemein übliche Obduktionstechnik.

Auf das von *Peiser* eingeschlagene Verfahren ist es wohl zurückzuführen, dass er anatomische Befunde erhob, die mit den bisherigen Anschauungen im Widerspruche stehen. So schreibt er: „Es wird in der bisherigen Literatur allgemein angegeben, dass atelektatische Lungenteile gegenüber lufthaltigem Lungengewebe eingesunken sind. Bei der von mir innegehaltenen Untersuchungstechnik waren die atelektatischen Bezirke niemals eingesunken. Die abweichende Angabe der älteren Autoren findet in der gewöhnlichen allgemein üblichen Sektionstechnik ihre Erklärung und ist auf den Lungencollaps zurückzuleiten. Wird durch vorhergehende Fixierung der künstliche Lungencollaps vermieden, so bleibt auch das Einsinken der atelektatischen Lungenteile aus“.

Es ist eine feststehende Tatsache, dass die nicht aufgeblähten Lungenpartien unter dem Niveau der sie umgebenden lufthaltigen Lungenabschnitte liegen. Die gerichtliche Medizin sieht hierin ein wichtiges Kriterium der Lungenprobe. Und es kann ja auch gar nicht anders sein. Wie ein gasgefüllter Luftballon einen grösseren Umfang hat, wie der nicht aufgeblähte, so müssen auch die lufthaltigen Lungenbläschen umfangreicher sein, als die luftleeren, die lufthaltigen Lungenläppchen müssen die atelektatischen Stellen überragen. Wenn *Peiser* einen anderen Befund erhob, so muss seine Injektionsmethode das sonst übliche und der Wirklichkeit entsprechende Bild beeinflusst haben.

Auf das angewandte Injektionsverfahren ist es auch sicherlich nur zurückzuführen, dass *Peiser* zu der Ansicht gelangt, bei einem grossen Teile von dem, was bei der üblichen Obduktion makroskopisch als Atelektase angesprochen werde, handele es sich meist um Komplikationen mit Lungenblutung und Lungenödem. Der Austritt von Blut und Blutflüssigkeit, welche *Peiser* gewöhnlich bei kompletten Atelektasen antraf, entspricht sicher nicht dem gewöhnlichen Bilde der Atelektase. Diese Blutaustritte und das

Ödem waren nicht, wie *Peiser* meint, Folgen einer Stase, einer Stauung im kleinen Kreislauf, der hohe Injektionsdruck hatte das Blut und Blutflüssigkeit aus den Blutgefässen in das umgebende Gewebe ausgepresst. Wenn *Peiser* in einer Anmerkung sagt, dass es sich bei dem von ihm geschilderten Atelektasenödem nicht um ein auf die Injektion der Lunge zurückzuführendes Kunstprodukt handele, gehe am besten daraus hervor, dass die normal entfalteten lufthaltigen Alveolen keine Flüssigkeit enthielten, so muss der Einwand erhoben werden, dass sich wohl bei der Injektion in den nicht entfalteten Lungenpartien der Ausdehnung der Kapillaren ein Hindernis entgegenstellen konnte, welches in dem entfalteten Lungengewebe nicht zu bestehen brauchte.

In Erwägung zu ziehen wäre freilich auch, ob nicht etwa in den Fällen, in denen sich die Blutungen und das Ödem vorfanden, Krankheitsprozesse bestanden hatten, welche als solche zu Blutungen bezw. zu Ödem geführt hatten. In den Fällen wenigstens, welche den Abbildungen zugrunde liegen, hatten die Kinder 3 Tage gelebt, sie waren ohne leicht ersichtlichen Grund gestorben, die Möglichkeit, dass von der vorgefundenen Lungenatelektase unabhängige pathologische Vorgänge zu jenen Blutaustretungen bezw. zu Ödem geführt hatten, liegt also nicht so fern.

In der Abhandlung *Peisers* findet sich auch der Satz: „All diese Beobachtungen legen den Schluss nahe, dass bereits unter physiologischen Verhältnissen die Entfaltung der Lunge nach der Geburt nicht plötzlich durch den ersten Atemzug, sondern allmählich innerhalb der ersten Lebenstage vor sich gehe.“

An einer späteren Stelle wird dieser Ausspruch freilich etwas abgeschwächt, indem *Peiser* hier sagt: „Nach dem oben ausgeführten ist es wahrscheinlich, dass die Lunge des Neugeborenen, auch des gesunden, nicht plötzlich, sondern erst allmählich zur völligen Entfaltung gelangt. Bei lebensschwachen Kindern, ganz abgesehen von asphyktischen, darf man dies als bestimmt annehmen.“

Peiser beruft sich zur Begründung dieser Anschauung namentlich auf Arbeiten von *Dohrn*, *Buechner* und von *Recklinghausen*.

Dohrn[1]) hat in der Tat auf Grund der in seiner Klinik namentlich von *Eckerlein* über die Grösse des täglichen Luftwechsels beim Neugeborenen angestellten Untersuchungen, sowie auf Grund der von ihm bei der Sektion Neugeborener öfters konstatierten Tat-

[1]) Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gynäk. III. Leipzig 1890. S. 102.

sache, dass sich, obschon die Kinder Stunden oder Tage gelebt, ohne nachweisbaren Verschluss der Bronchialäste, manche atelektatische Stellen vorfänden, den Satz ausgesprochen: „Es ist nicht als die Regel anzunehmen, dass die Lungen der Neugeborenen schon nach kurz dauernder Atmung eine vollständige Entfaltung ihrer Alveolen erfahren."

Da die von *Eckerlein* angewandte Methode, über welche er in einer grösseren Arbeit: „Zur Kenntnis des Atmungsmechanismus der Neugeborenen"[1]) ausführlich berichtete, Fehlerquellen nicht ausschloss, weil er mit dem von ihm benutzten Spirometer nur eine Minute lang die Grösse des Luftwechsels bestimmen konnte und dann immer wieder behufs Lufterneuerung eine Unterbrechung eintreten lassen musste, habe ich seinerzeit in Gemeinschaft mit *Buechner* mittels der zu solchen Zwecken zuerst von *Geppert* und *Zuntz* angewandten Gasuhr die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen einer Prüfung unterworfen. Über diese Versuche hat *Buechner*[2]) in seiner Inaugural-Dissertation berichtet.

Später hat *Dohrn* die Untersuchungen „Über die Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen"[3]) nochmals aufgenommen, indem er sich dabei einer verbesserten Methode bediente.

Das Resultat all dieser Untersuchungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass der Luftwechsel am ersten Lebenstage und namentlich direkt bei der Geburt noch schwach ist, aber bereits am zweiten Tage eine sehr erhebliche Steigerung erfährt. *Dohrn* freilich gelangte auf Grund dieser Untersuchungen auch in seiner zweiten Veröffentlichung zu der Schlussfolgerung, es sei, da die Tiefe der Atemzüge in den ersten Lebensstunden und an dem ganzen ersten Lebenstage noch bemerkenswert gering sei, nicht anzunehmen, dass durch wenige erste Atemzüge schon eine vollständige Entfaltung der Lungenalveolen bewirkt werde.

Wie *Buechner* bereits in seiner Dissertation angedeutet hat und ich später in einer Abhandlung „Über den Nachweis der Zeitdauer des Lebens der Neugeborenen"[4]) des genaueren ausführte, lässt sich aus der Tatsache, dass die Menge der eingeatmeten Luft eine geringere ist, nicht der Schluss ziehen, dass eine geringere Menge

---

[1]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 19. S. 120.

[2]) Die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Inaugural-Dissertation. Bonn 1892.

[3]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XXXII. H. 1.

[4]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc, 3. F. XIII. 1.

von Alveolen entfaltet und zur Aufnahme der Luft bereit war, dass also die Lungen des Neugeborenen in der Regel erst bei länger dauernder Atmung eine vollständige Entfaltung ihrer Alveolen erführen. Aus dem Resultat jener Versuche geht nur hervor, dass die Lungen weniger Luft aufgenommen haben, nicht aber, dass sie wegen mangelhafter Entfaltung nicht imstande waren, mehr Luft aufzunehmen. „Wie wir nicht annehmen können", sagte ich, „dass sich unter physiologischen Verhältnissen bei Erwachsenen, bei denen doch auch die Atmungsgrösse in weiten Grenzen wechselt, zu Zeiten eines geringeren Luftwechsels ein entsprechend grosser Teil der Lungen überhaupt nicht am Atmungsgeschäft beteilige, ja der Atelektase verfalle, so sind wir auch nicht berechtigt, vorauszusetzen, der geringere Luftwechsel Neugeborener beruhe darauf, dass ein Teil der Lungen nicht atme. Wie wir annehmen müssen, dass bei Erwachsenen die zeitweise eintretende geringere Atmungsgrösse in der Regel darauf zurückzuführen ist, dass die einzelnen Lungenalveolen nur weniger aufgebläht werden, so müssen wir auch zugeben, dass der geringere Luftwechsel Neugeborener auf einer geringeren Ausdehnung der bereits entfalteten Alveolen beruht.

Gegen die Annahme, dass die geringere Atmungsgrösse auf eine nur teilweise Entfaltung der Lungenalveolen zurückzuführen sei, spricht unter anderem noch die bei den Versuchen *Eckerleins*, bei unseren Versuchen und bei den späteren Versuchen *Dohrns* festgestellte Tatsache, dass beim Schreien der Kinder die Atmungsgrösse trotz einer geringeren Zahl von Atemzügen wiederholt beträchtlicher ausfiel, als bei ruhiger Atmung. Es ist doch nicht anzunehmen, dass sich etwa beim Schreien eine bedeutend grössere Anzahl Alveolen entfaltet hätte, um dann wieder sofort luftleer zu werden.

Wir müssen also annehmen, dass die anfangs oberflächlichen Atemzüge später tiefer werden und dass sich dann die einzelnen bereits vorher entfalteten Alveolen mehr ausdehnen und so die Atmungsgrösse zunimmt. Die allmähliche Zunahme der tieferen Atemzüge erklärt sich aber hinlänglich dadurch, dass das Bedürfnis nach einem grösseren Luftwechsel sich erst allmählich geltend macht. Erst allmählich steigert sich bei dem Neugeborenen die Anforderung an den Gaswechsel, erst allmählich bilden sich bei ihm jene Oxydationsprodukte in grösserer Menge, deren Anhäufung im Organismus die Anregung zu tieferen Atemzügen gibt.

Was nun die von *Dohrn* zugunsten seiner Theorie angeführte Beobachtung anbelangt, dass er öfters bei der Sektion von Kindern,

welche Stunden, ja Tage lang gelebt, atelektatische Stellen gefunden hätte, so steht dem die Erfahrung der gerichtlichen Mediziner gegenüber, dass man häufig bei Kindern, die sofort nach der Geburt getötet worden waren, vollkommen lufthaltige Lungen antrifft. Die Erklärung für diesen Widerspruch ist nicht schwer, die Kinder, welche *Dohrn*, der Kliniker, zur Obduktion gelangen sah, waren vorzugsweise jedenfalls lebensschwache oder kranke, sie hatten entweder überhaupt ihrer Schwäche halber die Lungen nicht vollständig entfalten können, oder es war bei ihrem allmählichen Absterben ein Teil der Lungen wiederum durch Absorption der Luft aus den Alveolen luftleer geworden. Der Gerichtsarzt sieht im Gegensatz hierzu häufiger solche Fälle, in denen lebenskräftig geborene Kinder, welche ihre Lungen vollständig entfaltet hatten, mehr plötzlich ums Leben kamen.

Zugunsten der Anschauung, dass in der Regel nach wenigen Atemzügen bereits die Lungen vollkommen entfaltet sind, sprechen schliesslich noch die früher von *v. Hofmann* und später von *mir*[1]) vorgenommenen Tierexperimente. Wenn ich der Reife nahe Früchte von Kaninchen, Hunden und Katzen rasch in den unverletzten Eihäuten aus dem Uterus herausnahm, ihnen den Hals mit einer Schlinge umgab, dann erst Mund- und Nasenöffnung von den Eihäuten befreite und nach einigen Atemzügen die Schlinge zuzog, erwiesen sich die Lungen fast ausnahmslos vollkommen lufthaltig. Wenn ich hier von völlig entfalteten Lungen spreche, so liegt es mir natürlich fern, jenen Begriff in dem Sinne zu verstehen, dass jetzt alle Alveolen ohne Ausnahme entfaltet seien. Es soll damit nur gesagt sein, dass bei der makroskopischen Betrachtung der Lungen diese vollkommen entfaltet erscheinen und sich demgemäss auch bei der Lungenprobe als in allen Teilen lufthaltig erweisen.

Für die gerichtliche Medizin hat die Lehre, dass die Lungen in der Regel schon durch die ersten Atemzüge vollständig entfaltet werden, eine grosse praktische Bedeutung. Wollte man von der jetzt wieder von *Peiser* vertretenen Anschauung ausgehen, dass sich die völlige Entfaltung der Lungen erst innerhalb der ersten Lebenstage vollziehe, oder dass dies doch auch nur wahrscheinlich sei, so würde man bei vollständig lufthaltigen Lungen für ausgeschlossen oder doch mindestens für nicht wahrscheinlich erklären müssen, dass das Kind gleich nach der Geburt abgestorben oder wenigstens ausser Stand gewesen sei, die atmosphärische Luft

[1]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. XIII. H. 1. S. 65.

einzuatmen. Wie verkehrt dies wäre, beweist ein von *Fritsch*[1]) begutachteter Fall, in welchem das Kind nachweisbar durch Sturzgeburt von einer Höhe von 8 Metern in dünne Kotmassen der Mistgrube gelangt war. Die Lungen waren völlig lufthaltig, obschon, wie *Fritsch* annimmt, das Kind nur die Zeit während des Herabfallens zum Atmen gehabt hatte.

Als Typus für die Schilderung „erworbene Atelektase" diente *Peiser* dis Lunge eines 9 Monate alten Säuglings, welcher einem schweren Empyem erlegen war; er vertritt hier die Anschauung, der wir übrigens auch sonst in der neueren Literatur noch häufiger begegnen, dass es neben der Resorptionsatelektase auch eine tatsächliche Druckatelektase gäbe. Gegen die Berechtigung der Annahme, dass lufthaltiges Lungengewebe allein durch Druck wieder luftleer werden könne, sprechen die Untersuchungen von *Maschka*[2]), *Tamassia*[3]) und *Keller*[4]), welch letztere Versuche *Peiser* selbst an einer anderen Stelle seiner Arbeit zitiert. *Keller* vermochte Kaninchenlungen selbst durch einen Druck von 840 mm hg nicht atelektatisch zu machen. Dies wird uns verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass der Druck ja nicht nur auf die Alveolen, sondern auch gleichzeitig auf die Luftröhrenverzweigungen wirkt, also auch die Ausführungsgänge, durch welche die Luft entweichen könnte, verschliesst. Durch die Arbeiten *Bartels*[5]) und *Lichtheims*[6]) und meine Untersuchungen[7]) ist der Nachweis erbracht worden, dass die Atelektase dadurch zustande kommt, dass die in den Alveolen befindliche Luft seitens des in den Lungenkapillaren zirkulierenden Blutes absorbiert wird. Eine solche Absorption tritt ein, wenn die Lungenalveolen nicht mehr genügend ventiliert werden, sei es, dass die zuführenden Luftwege verlegt sind, sei es, dass die Alveolen dem Einfluss der normalen inspiratorischen Thoraxerweiterung entzogen sind. Dass in letzterem Falle die Lungenalveolen atelektatisch werden können, lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass die betreffenden Lungenabschnitte welche dem Einfluss der inspiratorischen Thoraxerweiterung entzogen sind, gleichzeitig von der offenen Verbindung mit der

---

[1]) Gerichtsärztl. Geburtsh. Stuttgart 1901. S. 80.
[2]) Prager Vierteljahrsschr. 1867. Bd. II. S. 96.
[3]) Rivitta Spesium di Freniatria e di Medic. legale. VIII. F. IV. p. 185.
[4]) Pflügers Archiv. XX. 1879.
[5]) Virchows Archiv. Bd. XXI. S. 133.
[6]) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. X. S. 54.
[7]) Op. cit.

Atmosphäre abgeschnitten sind, da andernfalls die von den Lungenkapillaren absorbierte Luft sofort durch die durch den Bronchialbaum nachströmende atmosphärische Luft ersetzt werden müsste. Durch die Untersuchungen *Gerlachs*[1]) und *meine*[2]) die Untersuchungen *Gerlachs* erweiternden Versuche konnte der experimentelle Nachweis geliefert werden, dass in der Tat in der „exspiratorischen Lunge eine offene Verbindung zwischen den Alveolen und den gröberen Bronchialverzweigungen nicht besteht". Ich nehme an, dass in der exspiratorischen Lunge die feineren Verzweigungen der Bronchien, deren Wandungen ja kein durch Knorpelplättchen gebildetes festes Gerüst besitzen, vielmehr nur aus einer an elastischem Gewebe reichen Bindegewebsschicht mit einem Epithelüberzuge und dünnen Muskelzügen bestehen, keine offene Röhre, sondern nur eine zusammengefallene Scheide bilden.

Der Umstand, dass in der „exspiratorischen" Lunge keine offene Verbindung zwischen Alveolen und Atmosphäre besteht, erklärt es, dass, wenn in Folge eines grösseren Ergusses in die Pleurahöhle eine genügende inspiratorische Erweiterung der Lungen unterbleibt, die der Ventilation entzogenen Alveolen atelektatisch werden. Wenn deshalb auch eine Kompression der Lunge durch ein Exsudat das Lungengewölbe nicht atelektatisch machen kann, so kann sich doch als Folge der Behinderung der Ventilation der Lungen durch das Exsudat eine Atelektase ausbilden.

Dieser Anschauung gibt auch *Peiser* Ausdruck, indem er auseinandersetzt, dass, wenn die Lungen der Ausdehnung des Exsudate entsprechend sich nach dem Hilus zusammenzögen, die dem Hilus nächstgelegenen Lungenpartien noch weniger oder endlich gar nicht mehr ventiliert würden und dann die in ihnen enthaltene Residualluft allmählich resorbiert werde. Im Widerspruch mit diesem Ausspruch steht aber die in dem gleichen Abschnitt niedergelegte Behauptung, dass, wenn bei Empyem eine Atelektase beobachtet werde, es sich um ein Kunstprodukt handele, welches auf wenig schonende Untersuchungstechnik zurückgeführt werden müsse.

In dem Abschnitt „erworbene Atelektase" glaubt sodann *Peiser* der Verstopfung kleinerer Bronchien mit Sekret bezw. katarrhalischer Absonderung nur eine untergeordnete Bedeutung für das Zustandekommen einer Atelektase beilegen zu sollen. Er beruft sich darauf, dass auch die „Resorptionsatelektase" da

---

[1]) Pflügers Archiv. Bd. 13. S. 491.

[2]) Op. cit. S. 37.

besonders zur Beobachtung gelange, wo Atelektase im allgemeinen am ehesten entstehe: in den bereits physiologisch am schlechtesten ventilierten Lungenteilen in der Nähe des Hilus. Die Ursache sei zweifellos nicht auf Verstopfung kleinster Bronchien allein zurückzuführen, ein Katarrh der feinen Bronchien wirke nur begünstigend, in erster Linie käme die schlechte Ventilation der dem Hilus nächstgelegenen Lungenpartien in Betracht.

Gegen die Richtigkeit dieser Anschauung spricht schon die Tatsache, dass sich die Verstopfungs-Atelektase keineswegs nur oder auch nur vorzugsweise in den dem Hilus nächstgelegenen Lungenpartien findet und dass man sie auch in Fällen von Bronchitis capillaris antrifft, bei welchen eine anderweitige Ursache für eine ungenügende Ventilation der Lungen nicht besteht. Mit diesem Ausspruch stellt sich *Peiser* in Widerspruch mit der sonst üblichen Anschauung, welche gerade in der Verlegung der feineren Bronchialverzweigungen bei jüngeren Kindern eine besondere Gefahr für die Entstehung atelektatischer Herde und deren Folgen erblickt und welche deshalb schon aus diesem Grunde in einer energischen Unterstützung der Expektoration, nötigenfalls auch in einer Entleerung der Bronchien durch ein Brechmittel, eine wichtige Aufgabe der Therapie erblickt.

XVIII.

(Aus dem v. *Neufville*schen Kinderhospital in Frankfurt a. M.)

Die Behandlung der Cholera infantum mit Mohrrübensuppe[1]).

Von

Dr. CARL BECK.

Gemüsesuppen werden in Frankreich seit mehreren Jahren bei schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge angewendet.

Nachdem zuerst *Méry* in Paris 1903 über die günstige Wirkung solcher bei der akuten Gastroenteritis der Säuglinge berichtete, haben besonders *Comby*, *Rivet* und *Variot* Versuche mit dieser vegetabilen Diät gemacht und gute Erfolge erzielt.

Die Suppen werden in verschiedener Weise zubereitet.

Meist stellen sie ein gesalzenes wässeriges Decoct mehrerer Pflanzenarten dar.

Bestimmte Mengen von Karotten, Kohlrüben, Erbsen, Bohnen, und Kartoffeln werden stundenlang in Wasser gekocht, gesalzen und durch ein Sieb getrieben.

In Deutschland hat zuerst *Moro* im Jahre 1907 Karottenbouillon darmkranken Säuglingen gegeben und im Juni dieses Jahres in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde über 48 hiermit behandelte Fälle berichtet.

Die Erfolge waren so günstig, dass ich mich entschloss, diese Diät gleichfalls bei einer grösseren Anzahl von Kindern durchzuführen.

Ich habe im verflossenen Sommer 85 Säuglinge damit behandelt und zwar in der Mehrzahl mit sehr gutem Erfolg.

Bei sämtlichen Formen der Magen-Darmerkrankungen habe ich die Möhrensuppe vorübergehend gegeben, bei der einfachen

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der 11. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 13. Dezember 1908.

Dyspepsie, beim Enterokatarrh, bei der Enteritis und bei der Atrophie.

48 Kinder wurden im Spital, 22 ambulant und 15 in der Privatpraxis beobachtet.

Das Alter der meisten Säuglinge betrug weniger als 6 Monate; das jüngste mit Karottensuppe behandelte Kind war 12 Tage alt.

Heute möchte ich nur über die Erfolge bei der Cholera infantum berichten, jener schwersten Ernährungsstörung, der noch immer die grösste Zahl der Säuglinge im Sommer erliegt.

Der akute Brechdurchfall stellt bekanntlich einen Symptomenkomplex dar, der sich durch Collaps und enormen Wasserverlust kennzeichnet.

Durch die Verarmung des Körpers an Wasser tritt ein rapider Gewichtssturz ein, der 100 bis 1000 g am Tage betragen kann.

Um dem dadurch hervorgerufenen Collaps zu begegnen, bestand von jeher die Therapie in Zufuhr von Wasser, indem man solches abgekocht oder als dünnen Teeaufguss trinken lässt, in schweren Fällen Salzwasser subkutan infundiert.

Jeder, der den Brechdurchfall auf diese Weise behandelt, sieht, dass sehr viele Säuglinge bei der Wasserdiät rapid weiter verfallen und an Inanition zugrunde gehen.

Deswegen haben *Nobécourt*[1]) und in letzter Zeit wieder *Heim* und *John*[2]) empfohlen, statt dem reinen Wasser oder dem Teeaufguss Salzwasser trinken zu lassen.

Gibt man eine Lösung von 5 g Natrium chloratum und 5 g Natrium bicarbonicum auf 1 l destilliertes Wasser, dann findet keine Gewichtsabnahme, sondern eine Zunahme von 100 bis 500 g pro die statt.

Lässt man am zweiten Tag weiter Salzwasser trinken, so ist meist ein abermaliger Gewichtsanstieg zu erzielen.

Ich habe diese „physiologische" Salzlösung in einer grösseren Reihe von Fällen trinken lassen, entgegen den Angaben der Autoren aber gefunden, dass sie oft von den Säuglingen verweigert wird, trotzdem das doppeltkohlensaure Natron ja den salzigen Geschmack wesentlich mildert.

Der Nährwert der Salzlösung ist gleich 0. Die Gewichtszunahme

---

[1]) *Nobécourt*, Les infections digestives des nourrissons. Paris 1904.

[2]) *Heim* und *John*, Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Bd. VI. No. 11. 1908.

ist nur durch Wässerung des Körpers infolge Chlorretention zu erklären.

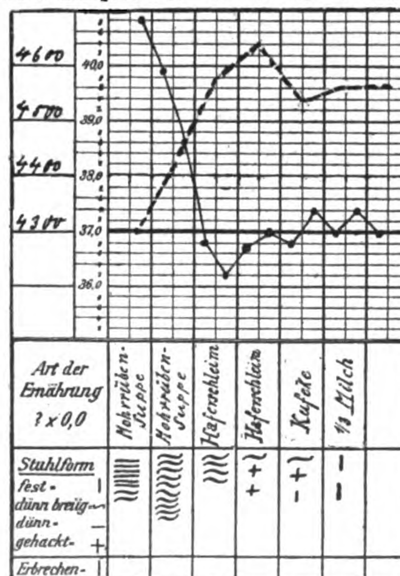
Anders bei der Mohrrübensuppe. Diese wurde nach meinen Beobachtungen von allen Säuglingen wegen des süsslichen Geschmacks der Karotten gern genommen. (Ich habe nie nötig gehabt, Saccharin zuzusetzen.)

Ausserdem hat sie einen gewissen Nährwert, indem ein Liter Möhrensuppe ungefähr 250 Calorien enthält.

Nach *Morós* Angaben liess ich dieselbe so zubereiten, dass 1 Pfund gelbe Rüben abgeschabt, zerkleinert und mit Wasser 1 bis 2 Stunden eingekocht, der Möhrenbrei dann durch ein feinstes Sieb in Bouillon gedrückt wird, die aus 1 Pfund Rindfleisch, mit 1 Liter Wasser kalt angesetzt, und 1 Teelöffel Kochsalz hergestellt ist.

Ich möchte nun kurz über die 10 Fälle von Cholera infantum, die ich hiermit behandelt habe, berichten.

Gew. Temp. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.



Emmy W., 4 Monat. Seit gestern Erbrechen und Durchfall, Verweigerung jeder Nahrung.

Verfallenes Kind, blass-cyanotisch, mit Schweiss bedeckt; ängstlicher Gesichtsausdruck; eingesunkene Fontanelle; Dyspnoe; stehende Hautfalten; kalte Extremitäten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 40,8° C, Puls 146, mässig kräftig, regelmässig.

Stuhl rein wässrig, grün gefärbt.

Gewicht 4300 g.

Behandlung: Mohrrübensuppe.

5. VIII. Temperatur 39,9° C, Kind hat reichlich Karottenbouillon getrunken und behalten. Gewichtszunahme 120 g. Am Abend Temperatur bis 38,6° C. heruntergegangen.

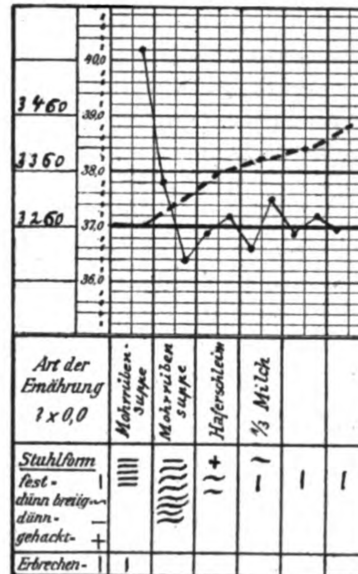
6. VIII. Temperatur 36,8° C., Kind viel wohler, Puls langsam, kräftig. Gewichtszunahme von 160 g. Zahlreiche gelbrote Stühle, die etwas säuerlich riechen, mikroskopisch sehr wenig Bakterien enthalten. *Ord.:* Haferschleim.

7. VIII. Abermalige Gewichtszunahme von 60 g. Kind vergnügt, lacht.

8. VIII. Afebril. Gewichtsabnahme von 100 g. *Ord.:* Kufeke.

9. VIII. Stühle dickbreiig. Entfettete $^1/_3$ Milch wird vertragen.

10. VIII. Mit Gewichtszunahme von 260 g entlassen.



Anna N., 3 Monat. Seit gestern Erbrechen und Durchfall.

Blass-cyanotisches Kind, sehr matt, stöhnt dauernd; tiefliegende halonierte Augen; ängstlicher Blick, grosse Atmung; Fontanelle eingesunken; kühle Gliedmassen; stehende Hautfalten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 40,2° C, Puls 136, klein.

Stuhl wässerig, mit grünlich gefärbten Schleimflocken vermischt.

Gewicht 3260 g.

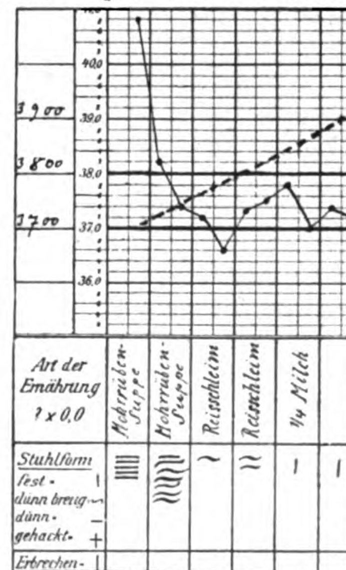
Ord.: Mohrrübensuppe 3 stündlich, heisse Packungen.

5. VIII. Temperatur 37,8° C, Puls kräftiger. Kind viel besser, trinkt gierig die Möhrensuppe, ca. ¼ l auf einmal. Kein Erbrechen mehr. Hautfalten gleichen sich aus. Abends Temperatur bis 36,4° C. gesunken. Geringe Gewichtszunahme.

6. VIII. Fieberfrei. Kind liegt behaglich im Bett. Stühle dünnbreiig, rotgelb. *Ord.*: Haferschleim,

7. VIII. $^1/_3$ Milch wird gut vertragen. Stuhl dickbreiig.

9. VIII. Mit Gewichtszunahme von 180 g entlassen.



Maria H., 3 Monat. Seit zwei Tagen Erbrechen und Durchfall.

Blasses Kind, sehr unruhig, wirft sich hin und her; Atmung dyspnoisch; Fontanelle tief eingesunken; Extremitäten kühl; stehende Hautfalten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 40,8° C, Puls 140, klein.

Stuhl spritzend, wässerig - schleimig, farblos.

Gewicht 3700 g.

Ord.: Mohrrübensuppe nach Belieben.

9. VIII. Temperatur auf 38,2° C abgefallen; Puls 120, kräftiger. Kind hat mehrmals je 200 ccm Karottenbouillon getrunken. Kein Erbrechen. Stuhl rotgelb, breiig, enthält nur spärliche gramnegative Bazillen. Gewichtszunahme 50 g. Abends Temperatur 37,4° C.

10. VIII. 37,2° C. Kind viel wohler, liegt behaglich da. Gewichtszunahme 40 g. *Ord.*: Reisschleim. Im Laufe des Tages ein dünnbreiiger Stuhl. Abends Temperatur 36,6° C.

12. VIII. Kind wohl, bekommt ¼ Milch, die gut vertragen wird; Stuhl dickbreiig.

13. VIII. Mit Gewichtszunahme von 200 g entlassen.

Julius R., 10 Monate. Aufgenommen 9. VIII. 1908.

Seit mehreren Tagen schon Erbrechen und Durchfall, Nahrungsverweigerung, zunehmende Abmagerung.

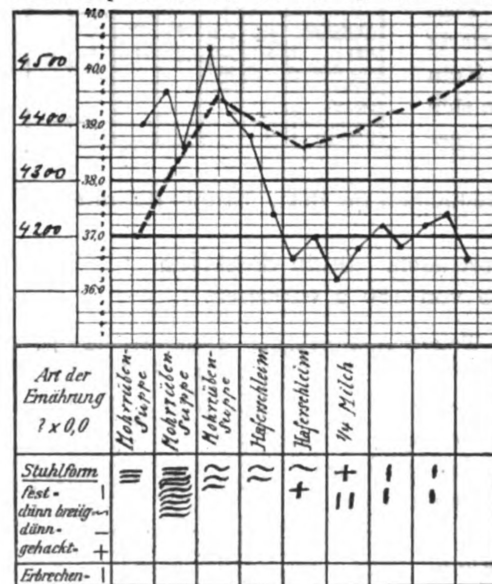
Verfallenes Kind, bleich, kalt, mit Schweiss bedeckt, tiefliegende Augen; Fontanelle eingesunken; Nase spitz und kühl; keuchende Atmung; stehende Hautfalten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 39,9° C, Puls 150, flatternd. Gewicht 9600 g.

Infusion von 200 ccm 1 proz. NaCl-$NaHCO^3$-Lösung, Ol. camphor. subkutan, heisse Packungen. Mohrrübensuppe wird gierig in grossen Mengen getrunken und behalten.

In der Nacht Exitus.

Pathologisch-anatomisch fanden sich schwere Schädigungen des Magen- und Darmepithels.



Elisabeth R., 3 Monate. Seit gestern dauernd Erbrechen und zahlreiche wässerige Stühle: Nahrungsverweigerung.

Bleiches Kind, Lippen bläulich, Augen eingesunken; kalte Extremitäten; Hautfalten bleiben stehen; Atmung beschleunigt; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 39° C, Puls 140, klein.

Stuhl wässerig, mit gelblichem Schleim vermengt. Gewicht 4200 g.

Behandlung: Mohrrübensuppe.

11. VIII. Temperatur 39,6° C. Kind entschieden wohler, hat gierig mehrmals zwischen 200 und 300 ccm Karottenbouillon getrunken. Gewichtszunahme 140 g. Reichliche Urinentleerung; Stuhl breiig, rotgelb. Abends Temperatur 38,6° C.

12. VIII. 40,4° C. Kind liegt behaglich im Bett, trinkt gut. Abends 39,2° C.

13. VIII. 38,8° C, geringe Gewichtsabnahme; abends Temperatur auf 37,4° C gefallen; Stühle seltener. *Ord.*: Haferschleim.

15. VIII. Kind wohl, trinkt gut; langsame Gewichtszunahme. *Ord.*: ¼ Milch, die gut vertragen wird.

18. VIII. Mit Gewichtszunahme von 300 g entlassen.

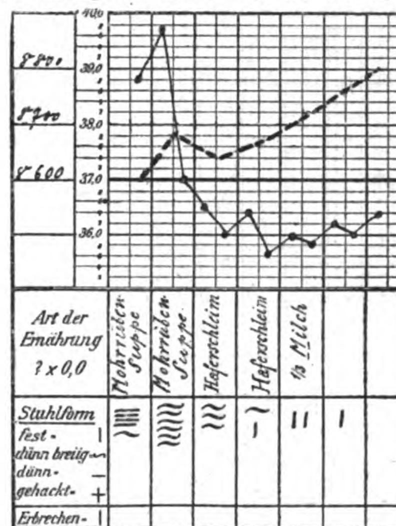
Erwin P., 8 Monate. Seit gestern heftiges Erbrechen und Durchfälle, Nahrungsverweigerung.

Sehr blasses, verfallen aussehendes Kind; ängstlicher Blick; grosse Atmung; Wimmern; Fontanelle tief eingesunken; stehende Hautfalten; innnere Organe ohne Befund.

Temperatur 38,8° C, Puls 130, mässig kräftig, Stuhl reiswasserähnlich.

Gewicht 8600 g.

Ord.: Mohrrübensuppe.



16. VIII. Temperatur 39,7° C, Puls 130, kräftiger. Kind hat grosse Mengen Möhrenbouillon getrunken. Stühle dünnbreiig, rotgelb, enthalten auffallend wenig sich nach *Gram* entfärbende Bakterien. Am Abend Temperatur auf 37° C abgefallen. Gewichtszunahme von 80 g.

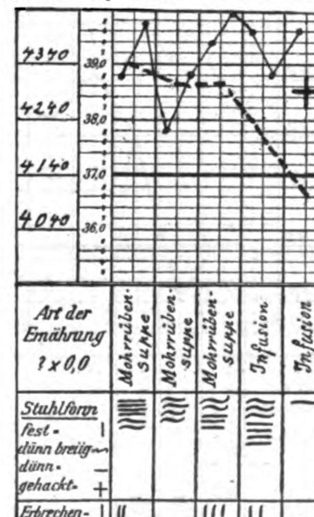
17. VIII. Fieberfrei geblieben, Kind viel wohler, Hautfalten gleichen sich aus. *Ord.*: Haferschleim. Gewichtsabnahme von 40 g.

19. VIII. Wohlbefinden, wenige breiige Stühle; langsame Gewichtszunahme. *Ord.*: $^1/_3$ Milch.

21. VIII. Mit Gewichtszunahme von 200 g entlassen.

Karl C., 4 Monate. Seit zwei Tagen Erbrechen und Durchfall, Fieber; Verweigerung jeder Nahrung.

Sehr blasses Kind mit verfallenen Gesichtszügen, tiefliegenden halonierten Augen, unstetem Blick; Fontanelle eingesunken; grosse Atmung; kühle Gliedmassen; stehende Hautfalten, innere Organe ohne Befund.



Temperatur 38,8° C, Puls 150, sehr klein. Stuhl wässerig, graugelb, mit durchsichtigen Schleimflocken.

Gewicht 4340 g.

Mohrrübensuppe wird gern getrunken, 3 stündlich ungefähr 200 ccm. Abends 39,7° C, Kind ruhiger; Gewichtsabnahme von 30 g.

20. VIII. 37,8° C, Kind noch sehr matt, Möhrensuppe wird weiter gern getrunken; Stühle breiig, rotgelb. Abends 38,8° C.

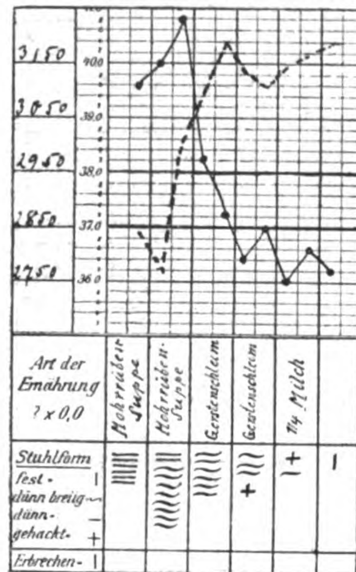
21. VIII. 39,2° C, Kind schlechter, erbricht öfters; abends 39,9° C Infusion.

22. VIII. Wiederholte Infusion ohne Wirkung. Rapide Gewichtsabnahme.

23. VIII. Exitus.

Pathologisch-anatomisch: Verschleimung der Magenepithelien; partielle Abhebung des verschollten Epithels in Dünn- und Dickdarm; Kerne kaum färbbar; Blutungen in der Schleimhaut.

Franz Sch., 12 Tage. Künstlich ernährtes Kind, seit 2 Tagen Erbrechen, dünne Stühle, zunehmende Schwäche, Nahrungsverweigerung.



Elendes Kind, schwer verfallen, wimmert unaufhörlich; graufahle Gesichtsfarbe, halonierte Augen, eingesunkene Fontanelle, spitze Nase, kühle Gliedmassen, stehende Hautfalten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 39,6° C, Puls sehr schwach, ca. 160, Stühle rein wässerig. Gewicht 2850 g.

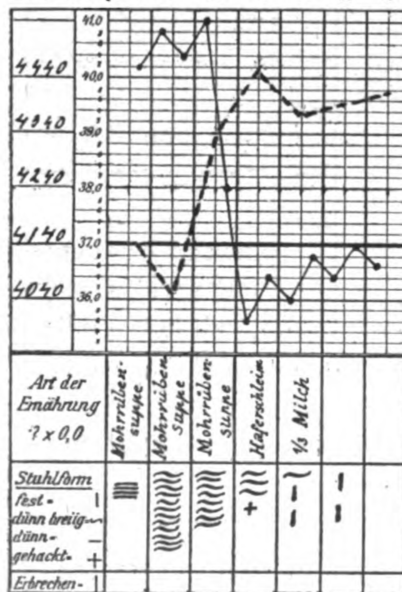
Ord.: Mohrrübensuppe à Diskretion, heisse Packungen.

20. VIII. Temperatur 40° C, Puls kräftiger. Gewichtsabnahme 80 g. Kind hat gierig die Suppe getrunken und behalten; abends 40,8° C, zahlreiche dünnbreiige Karottenstühle; Gewichtszunahme 220 g!

21. VII. 38,2° C, Kind viel besser, ruhig. Gewichtszunahme 120 g. *Ord.*: Dünner Gerstenschleim.

23. VIII. Wenig dünnbreiige Stühle. Gewichtsabnahme 80 g. Abgerahmte 1/4 Milch wird vertragen.

24. VIII. Mit Gewichtszunahme von 340 g entlassen.



Johann W., 2 Monate. Seit heute früh Erbrechen und Durchfall, Krämpfe.

Blass-cyanotisches Kind, verfallene Gesichtszüge, eingesunkene Fontanelle, keuchende Atmung, Haut kalt, mit Schweiss bedeckt, Falten bleiben stehen; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 40,2° C., Puls 150, klein. Stuhl wässerig, farblos. Gewicht 4140 g.

Ord.: Mohrrübensuppe.

2. IX. Temperatur 40,8° C. Gewichtsabnahme um 100 g. Möhrenbouillon wird gern getrunken; kein Erbrechen; keine Krämpfe mehr; abends 40,4° C.

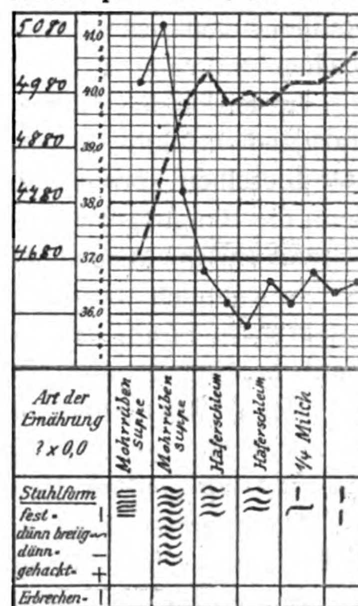
3. IX. Temperatur 41° C, Kind ruhiger, liegt behaglich im Bett, Puls kräftiger, Hautfalten gleichen sich aus; Gewichtszunahme 300 g! Zahlreiche dünnbreiige, rötliche Stühle, die kaum riechen; abends Temperatur auf 38° C abgefallen.

4. IX. Temperatur 35,6° C. Wohlbefinden. Nochmalige Gewichtszunahme von 120 g. *Ord.*: Haferschleim.

5. IX. Stühle dickbreiig. 1/3 Milch wird vertragen.

7. IX. Mit Gewichtszunahme von 280 g entlassen.

Adolf M., 2½ Monate. Seit heute früh heftiges Erbrechen und Durchfall, ungefähr alle halbe Stunde spritzende wässerige Stühle, Nahrungsverweigerung.



Schwerkrankes Kind, verfallene Gesichtszüge, fahle Hautfarbe, tiefliegende Augen, ängstlicher Blick, Stöhnen, eingesunkene Fontanelle, kalte Extremitäten, stehende Hautfalten; innere Organe ohne Befund.

Temperatur 40,2° C, Puls 146, klein. Stuhl reiswasserartig, mit wenig grünlichem Schleim vermengt.

Gewicht 4680 g. *Ord.*: Mohrrübensuppe.

24. X. Temperatur 41,2° C, Kind macht einen besseren Eindruck, hat über 1 l Suppe während der Nacht getrunken; kein Erbrechen mehr; abends Temperatur auf 38,2° C abgefallen; reichliche Urinentleerung; 10 dünnbreiige, rötliche, wenig riechende Stühle.

25. X. 36,8° C, kräftiger Puls. Kind liegt ruhig im Bett, blickt umher, lacht; Hautfalten gleichen sich aus, Fontanelle nicht mehr eingesunken. *Ord.*: 5 pCt. Haferschleim.

27. X. Wohlbefinden, Stühle breiig, ohne Befund; Versuch mit ¼ Milch, die gut vertragen wird.

28. X. Mit Gewichtszunahme von 350 g entlassen.

Die Krankengeschichten mit den beigefügten Kurven sprechen für sich selbst.

In allen Fällen wurde die Mohrrübensuppe von den Kindern gern genommen, auch wenn vorher jede andere Nahrung verweigert worden war.

Sie wurde behalten, nur ganz selten vorübergehend erbrochen.

Ich habe sie gewöhnlich in 3 bis 4 stündigen Pausen gereicht, und dann die Säuglinge so viel trinken lassen, wie sie wollten.

In den meisten Fällen wurden grosse Mengen, 200 bis 300 ccm, auf einmal gierig getrunken.

Manchmal habe ich auch in kürzeren Pausen, etwa alle Stunden, kleinere Mengen gegeben.

In verschieden langer Zeit, in 1 bis 3 Tagen, verschwanden dann unter reichlicher Diurese die schweren Collapserscheinungen.

Die Kinder wurden ruhig, fühlten sich nach Trinken der Suppe gesättigt, Erbrechen und Durchfall hörten auf.

Sehr prompt erfolgte jedesmal die Entfieberung, nur ausnahmsweise nach mehr als 24 Stunden.

Fast in allen Fällen trat eine, oft erhebliche, Gewichtszunahme ein, so dass, wie an den Kurven zu sehen ist, die Temperaturkurve von der steil ansteigenden Gewichtskurve geschnitten wird.

Die Zunahme ist, abgesehen von dem Nährgehalt der Karottenbouillon, vorwiegend durch Wasserretention als Folge der salzreichen Nahrung zu erklären.

In den beiden Fällen, in denen eine Wasseranreicherung nicht stattfand, erfolgte in kurzer Zeit der Tod.

Dieselben sprechen in keiner Weise gegen die Behandlung, denn die Säuglinge wurden in desolatem Zustand gebracht. Jede andere therapeutische Massnahme hätte auch versagt.

Gewöhnlich besserten sich die Erscheinungen des Darmkatarrhs so rasch, dass nach 2—3 Tagen Schleim und dann allmählich Milch gegeben werden konnte.

Beim Übergang von der vegetabilen zur Schleim- bezw. Milchdiät trat meist eine mehr oder minder grosse Gewichtsabnahme ein, die als blosse Wassergehaltsschwankung aufzufassen ist.

Die in grosser Zahl entleerten Stühle waren breiig, von rötlichgelber Farbe, fast geruchlos.

Sie enthielten auffallend wenig Bakterien und zwar vorwiegend solche, die sich nach *Gram* entfärbten.

Auf diese Veränderung des bakterioskopischen Stuhlbildes hat schon *Moro* besonders hingewiesen.

Die Mohrrübensuppendiät führt zu einer Umstimmung der Darmflora und wirkt so auch direkt der endogenen Infektion entgegen.

Die Karottenbouillon befriedigt ferner die kranken Säuglinge in hohem Masse.

Sie wird nicht nur gern genommen, sondern die Kinder haben nach der Mahlzeit fast stets das Gefühl der Sättigung, das bei der Wasser- und Salzwasserdiät fehlt.

Ihre Hauptindikation ist durch den toxischen, von Austrocknung begleiteten Symptomenkomplex bei den akuten Ernährungsstörungen gegeben.

Aber auch bei chronischen Formen ist die Einschaltung einer länger dauernden Möhrensuppendiät empfehlenswert, weil sich während dieser die Toleranzbreite gegenüber Mehllösungen und Kuhmilch erweitert, wie in der *Pfaundler*schen Klinik nachgewiesen ist.

Einen besonderen Vorteil vor anderen diätetischen Massregeln erblickt *Moro* in der reichlichen Kotbildung, wodurch ein Leerlaufen des Darms verhindert und so der Organismus der Verdauungsfunktionen nicht entwöhnt wird.

Wenn die Wässerung des Körpers zu Ödemen führt, was nicht selten vorkommt, muss man die Mohrrübensuppe weglassen und

durch salzlose Nahrung ersetzen. Die Ödeme verschwinden dann sehr rasch.

Manchmal tritt eine Gelbfärbung der Haut auf, wenn die Suppe mit einer anderen, fetthaltigen Nahrung zusammen gegeben wird. Der Farbstoff der gelben Rüben verbindet sich mit Fetten und scheint in dieser Form resorbiert zu werden.

Ich habe kein Abführmittel gegeben, weil ich jedes Medikament bei den Versuchen vermeiden wollte.

In frischen Fällen ist wohl meist ein solches angezeigt, in länger bestehenden nicht nötig oder schädlich, weil dadurch die schon stark erhöhte Peristaltik noch künstlich verstärkt wird.

Wenn Gefahr in Verzug ist, bleibt die Infusion das souveräne Mittel, um eine augenblickliche Wirkung auf die Herzkraft auszuüben, namentlich dann, wenn der Kräfteverfall so weit fortgeschritten ist, dass die Säuglinge keine Schluckbewegungen mehr ausführen können.

In der Mohrrübensuppe haben wir aber jetzt ein Mittel, das, rechtzeitig angewandt, die Infusion in vielen Fällen unnötig machen wird.

Literatur-Verzeichnis.

Méry, De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1903.

Kahan, De l'alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-entérites infantiles. Thèse de Paris 1906.

Aron-Kahan Reyvide, De l'alimentation par les décoctions végétales dans la gastro-entérite infantile. Thèse de Paris. 1906.

Netter, La réalimentation provisoire par les céréales et les légumineuses dans les gastro-entérites des nourrissons. Paris 1906. Progrès méd 3e sér. Bd. 22.

Comby, Bouillon végétale dans l'alimentation des gastro-entérites infantiles. Union. pharm. Paris 1907. XLVIII. Bd.

Rivet, Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles. Thèse de Paris. 1907.

Variot, Les bouillons de légumes, l'eau de riz, la diète hydrique dans le traitement des diarrhées des enfants. Gaz. d. hôp. Paris 1907. LXXX. Bd.

Derselbe, Les bouillons de légumes, l'eau de riz et la diète hydrique dans le traitement des diarrhées des enfants. Revue internationale de Médicine et de Chirurgie. 25. Juli 1907.

Moro, Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Münchner med. Wochenschr. 1907. No. 45.

Derselbe, Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 31.

Péhu, L'alimentation des infants malades. Paris 1908.

XIX.

(Aus dem Küstenhospital Refsnäs, Dänemark.
[Chefarzt: Prof. Dr. *V. Schepelern.*])

Eine Epidemie von Febris glandularis (Drüsenfieber Pfeiffer).

Von

KAY SCHÄFFER
Assistenzarzt.

Unter dem Namen Drüsenfieber beschrieb *Emil Pfeiffer* (29) im Jahre 1889 ein Krankheitsbild, dessen Symptome akute Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit seitens bestimmter Drüsengruppen waren, besonders der Halsdrüsen hinter dem oberen Teil des Sternokleidomastoideus. Die Krankheit wurde mit — in der Regel sehr ausgeprägten — Fiebererscheinungen eingeleitet. Die Temperatur sank nach einigen Tagen, während die Drüsenschwellungen längere Zeit zum Schwinden gebrauchten. Ausgang in Eiterung sah er nicht. Überdies bemerkte er Schwellung der Milz und der Leber. Ausgeprägte anginöse Erscheinungen fanden sich nicht, hingegen in einigen Fällen „ein wenig Rötung" der Schleimhaut der Fauces.

Als Basis dieses Krankheitsbildes teilte er eine Hausepidemie mit, wo vier Geschwister kurz nach einander krank wurden mit den obengenannten Symptomen in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade, und es war namentlich dieses epidemische Auftreten in Verbindung mit der wohl abgegrenzten Symptomenreihe, das ihn ein neues Krankheitsbild aufstellen liess mit der Vermutung, es handle sich um ein akutes infektiöses Leiden. Er hat nur Kinder davon angegriffen gesehen. Auf die Ätiologie geht er nicht näher ein, weil er keine bakteriologischen Untersuchungen vorgenommen hatte, er teilt nur seine Fälle kasuistisch mit, um die Aufmerksamkeit der Kollegen zu erwecken und dabei möglicherweise ein grösseres und genauer beobachtetes

Material zu verschaffen, welches seine Vermutung, man habe es mit einer bis dahin unbeachteten nosologischen Einheit zu tun, entweder bekräftigen oder abschwächen könnte.

Heubner (18) trat sofort dieser Vermutung bei; als ein Supplement zu *Pfeiffers* Artikel teilte er mit, dass er sehr gut das beschriebene Bild kenne; er habe einige Fälle gesehen, jedoch keine sichere Diagnose dafür gehabt; er habe die Drüsenschwellungen als eine lokale Affektion aufgefasst, über deren Ursprung er nicht näher spekulierte, obwohl er wie *Pfeiffer* eine vorausgehende Affektion der Gaumenschleimhaut vermisst habe; aber durch *Pfeiffers* Mitteilung aufmerksam gemacht, stimme er dessen Vermutung zu, dass es sich um eine akute Allgemeininfektion handele, und er finde weitere Stütze in dieser neuen Betrachtung der Fälle darin, dass 2 seiner Patienten komplikatorische Nephritis gehabt hätten; andere akute Infektionskrankheiten, speziell Scharlachfieber, waren bestimmt als ausgeschlossen zu betrachten.

Die folgenden Jahre brachten einige kasuistische Beiträge analoger Fälle (*v. Starck* (36), *Rauchfuss* (31), *Protassow* (30), *Moussous* (26), *Hoerschelmann* (21) u. A.). *v. Starck* hat bei allen seinen Patienten Obstipation gefunden und berichtet hierüber eingehender, endet aber damit zu präzisieren, dass die Obstipation jedoch nach seiner Ansicht keine Rolle in ätiologischer Beziehung spiele. Obgleich es ihm auffallend gewesen sei, dass alle seine Patienten ohne Ausnahme dieses Symptom darboten, will er doch nicht eine Verdauungsstörung als die Ursache einer Krankheit ansehen, die so augenscheinlich ihre ersten Akte in den obersten Halsdrüsen spielt. Obwohl *v. Starck* sich klar ausdrückt, wird er doch sowohl von *Moussous*, *Trautmann* (38) wie auch von *Hochsinger* (20) falsch zitiert, indem sie ihn beschuldigen, das Leiden als eine Autointoxikation vom Darmkanal aus, als eine Stercorämie anzusehen, was *v. Starck* also eben nicht tut. *Protassow* erzählt, dass *Filatow* einige Jahre vor *Pfeiffer* in klinischen Vorlesungen über ein ganz ähnliches Krankheitsbild berichtete, verschieden von den gewöhnlichen sekundären Halsadenitiden. Wegen fehlender bakteriologischer Untersuchungen verneint *Moussous* die Spezifität der Krankheit, wohingegen *Hoerschelmann* nach dem klinischen Verlauf an die Spezifität glaubt und die wahrscheinliche Inkubationsdauer zu 8 bis 10 Tagen mit Schwingungen von 5 bis 15 angibt. Später gibt *Park-West* (28) die Inkubationsdauer zu 5 bis 7 Tagen, *Byers* (2) bestimmter zu 7 Tagen an.

Je mehr die Krankheit von verschiedenen Seiten beleuchtet wird, desto klarer zeichnet sich ihr Umriss, und man sieht nach und nach das Bild einer akuten, kontagiösen, mitunter epidemisch auftretenden Krankheit, die fast ausschliesslich Kinder angreift, nur in ganz seltenen Fällen Erwachsene. In der Regel verläuft die Krankheit gutartig, ist binnen kurzer Zeit — von einigen Tagen bis zu ein paar Wochen — vorüber und hinterlässt keine Spuren. Seltener werden schwerere Fälle beobachtet, wo die Kranken in vollständig typhösem Zustand dahinliegen [*Kissel* (22)], es sind sogar einige Todesfälle mitgeteilt worden (*Park-West*, *Bellotti* (1), *Korsakoff* (23).

Die so nach und nach gemachten Beobachtungen supplieren in der Hauptsache *Pfeiffers* erste Mitteilung, weiten aber auch in einigen Punkten die Rahmen der Symptomatologie der Krankheit aus. Wie erwähnt, bricht sie plötzlich aus, von Zeit zu Zeit werden doch leichtere Prodomen von der Dauer von einem oder wenigen Tagen gesehen. Die Kranken klagen über Unwohlsein, Kopfschmerzen, Mattigkeit etc., überhaupt sind die subjektiven Fiebererscheinungen oft im Anfang recht hervortretend. Es tritt häufig Erbrechen ein, sowohl einleitend wie auch später; von anderen dyspeptischen Erscheinungen wird in der Mehrzahl der Fälle Obstipation erwähnt, welche ab und zu von Diarrhöen abgelöst wird. Manchmal ist sehr starke Appetitlosigkeit vorhanden.

Die Temperatur kann sehr hohe Grade erreichen — bis 41° — dies doch nur ausnahmsweise, in der Regel werden Temperaturen von 38,5 bis 39,5 oder dergl. gemessen. Manchmal können Temperaturerhöhungen auch ganz fehlen [*Botschkowsky* (3)]. In den meisten Fällen wird gleich über Schmerzen an der äusseren Seite des Halses geklagt, am häufigsten einseitig, und man findet Schwellung einer vereinzelten oder mehrerer Drüsen hinter und unter dem oberen Teil des Kopfnickers. Später kommen dann, oft mit erneuter Temperatursteigerung verbunden, Schwellung und Empfindlichkeit entweder der entsprechenden Drüsen an der anderen Seite des Halses oder anderer Drüsen an derelben Seite weiter unten hinzu, letzterenfalls aber in immer geringerem Grade, so dass eine rosenkranzähnliche Kette geschwollener Drüsen den hinteren Rand des Kopfnickers entlang gebildet wird. Die angulomaxillären Drüsen werden nur ganz selten in Mitleidenschaft gezogen.

Die Drüsengeschwülste, deren Umfang von Nuss- bis zu Gänseeigrösse variieren können, sind in der Regel ganz ausser-

ordentlich empfindlich gegen Druck und verursachen deshalb eine sehr charakteristische Schiefhaltung des Kopfes, welche an die Kopfhaltung bei rheumatischer Torticollis erinnert; doch gibt es auch Fälle, wo die Empfindlichkeit geringer ist oder sogar gänzlich fehlt (*Trautmann*).

In fast allen Fällen hat es sein Verbleiben dabei; nach wenigen Tagen sinkt die Temperatur; die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der Drüsen fangen an abzunehmen, die schliessliche Resolution kann doch bis auf mehrere Monate in die Länge gezogen werden. Unterdessen können auch die anderen Drüsengruppen angegriffen werden. *Trautmann* (39), *Bellotti*, *Korsakoff*, *Tschaikowsky* (40) und *Park-West* sahen Schwellung und Empfindlichkeit der Axillar- und Inguinaldrüsen. Ob die Bronchialdrüsen angegriffen werden können, ist schwieriger zu beurteilen, einige Verfasser [*Moussous*, *Comby* (7), *Labbé* (24)] erwähnen jedoch, dass die Patienten zuweilen während des Verlaufs der Krankheit Husten bekommen, der anfallsweise mit dem Charakter eines Keuchhustens auftritt, und sie setzen diesen Husten mit der Geschwulst der Bronchialdrüsen in Zusammenhang. Schon *Pfeiffer* erwähnt, er habe bei seinen Patienten Druckempfindlichkeit des Unterleibes, besonders zwischen dem Umbilicus und der Symphyse beobachtet, und andere [*Schiller* (34), *Durno* (8), *Williams* (43) u. A.], welche dieselbe Beobachtung gemacht haben, vermuten mit *Pfeiffer* als Ursache dieser Abdominalempfindlichkeit Affektion der Mesenterialdrüsen und *Park-West*, der eine Epidemie von Drüsenfieber mit 96 Fällen gesehen hat, welche in 43 Familien im Laufe von 3 Jahren auftrat, hat in $^3/_4$ der Fälle Unterleibschmerzen und Druckempfindlichkeit des Unterleibes notiert, und in $^2/_5$ der Fälle konnte er geschwollene Mesenterialdrüsen fühlen. *Korsakoff* fand in einem Fall, der zur Sektion gelangte, Geschwulst sowohl der Cervikal- wie der Axillar-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, der letzteren doch nur in geringerem Grade. In sehr vielen Fällen ist Schwellung der Milz und der Leber nachgewiesen worden (*Pfeiffer*, *Rauchfuss*, *Hainebach* (15), *Bellotti*, *Park-West*, *Williams* u. A.).

Dass die Drüsengeschwülste in Eiterung übergehen, hat *Pfeiffer* nicht selbst gesehen, ist jedoch später mehrfach beobachtet worden [*Neumann* (27), *Korsakoff*, *Comby*, *Schiller*], aber diese und andere [*Hainebach*, *Cheinisse* (5)] betrachten es als eine Seltenheit und als nicht zum Krankheitsbild gehörend.

Es war schon *Pfeiffer* auffallend, dass er keine wesentlichere Veränderung der Schleimhäute der oberen Luftwege nachweisen

konnte. Er hat leichte Rötung der Gaumenschleimhaut und der Tonsillen, doch nie mit Belägen, etwas Schnupfen und dergleichen gesehen, aber der Gegensatz zwischen dem geringen objektiven Befund hier und der erheblichen Adenitis cervicalis hat seine Aufmerksamkeit erweckt. Und alle späteren Verfasser bekräftigen diese Tatsache. Einzelne (*Hochsinger* z. B.) haben in seltenen Fällen leichte Beläge an den Tonsillen gesehen; sonst wird nur über ein wenig Rötung im Rachen, zuweilen von Schluckschmerzen begleitet, oder über ein wenig Schnupfen, allein immer in mildem Grade, berichtet, und die Inkongruenz zwischen diesen Erscheinungen und der Halsadenitiden wird stark unterstrichen. Aber in etwa der Hälfte der Fälle gelingt es überhaupt nicht, irgendwelche Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Luftwege nachzuweisen. Nichts desto weniger sind alle so ziemlich darin einig, die Schleimhäute der oberen Luftwege als die Eingangspforte für das Infektionsgift anzusehen, weil die ersten lokalen Symptome die Anschwellungen der Lymphdrüsen nach oben am Halse sind; dass der Infektionsstoff dann auf seinem Wege hierher einen leichten Katarrh der von ihm passierten Schleimhaut verursacht, findet seine Analogie an anderen Stellen der Pathologie.

Das hier skizzierte Bild des *Pfeiffer*schen Drüsenfiebers scheint klinisch den akuten Infektionskrankheiten gleichgestellt werden zu müssen, und die Ähnlichkeit wird noch auffallender, wenn man die Komplikationen, die es begleiten können, in Erwägung zieht. Wie schon erwähnt, machte *Heubner* zuerst auf die komplikatorische Nephritis aufmerksam, welche hämorrhagisch sein könnte, und später haben *Rauchfuss*, *Hesse* (17), *Hainebach*, *Korsakoff*, *Durno*, *v. Starck* u. v. A. sowohl gewöhnliche wie auch hämorrhagische Nephritis als Komplikation zum Drüsenfieber beobachtet. Zuweilen fanden sich Exantheme, die indessen nichts charakteristisches darboten. *Heubner* sah urticaria-ähnliches, *Hoerschelmann* und *Botschkowsky* sahen kleinpapulöses, juckendes, rubeola- oder scarlatina-ähnliches Exanthem auf Rücken, Brust und Innenseite der Schenkel. *Thornton* (37) hat einmal Erythema nodos. am 4. Krankheitstage gesehen. Herpes labialis soll (nach *Korsakoff*) manchmal beobachtet sein. Nasenbluten wird von *Comby*, *Chapman* (4), *Trautmann* und *Tschigajew* (41) erwähnt, und sei einmal so stark gewesen (*Comby*), dass es eine Tamponade der Nasenhöhle notwendig machte. Endlich ist zu verzeichnen, dass Otitis media wiederholt während des Verlaufs der Krankheit auftrat (*Comby*, *Neumann*, *Durno*, *Hoerschelmann* u. A.).

Was bis jetzt über die Ätiologie vorliegt, ist wie folgt: Ein Teil der Untersucher hat sich damit begnügt, von dem Rachen- oder dem Nasenschleim auf verschiedene Nährböden zu impfen, indem sie annahmen, dass das Virus auf diesem Wege in den Organismus gelange. So fand *Hainebach* Streptokokken und Staphylokokken; *Trautmann*, *Korsakoff*, *Neumann*, *Charlotte C. West* (42) u. A. fanden vorwiegend Streptokokken; dass man aber solche im Rachenschleim von Kranken mit Drüsenfieber findet, genügt doch nicht zur Aufstellung eines Kausalverhältnisses, so wie es mehrere Verfasser tun. *Schiller* fand Streptokokken, Staphylokokken und Influenzabazillen unter einander. Der Vollständigkeit wegen erwähne ich nur, dass *Londe* und *Froin* (25) bei einem Patienten Pneumokokken im Rachenschleim nachwiesen, und auf dieser Basis diese Bazillen als die Ursache der Krankheit betrachten.

Diese abweichenden Untersuchungsergebnisse vermögen also keine brauchbaren Erläuterungen zu geben, selbst wenn Streptokokken der häufigste Befund gewesen sind; a priori liess sich dies auch nicht erwarten; wenn die lokalen Veränderungen der Rachenschleimhaut so geringfügig sind und sich manchmal gar nicht nachweisen lassen, so ist eine Impfung vermutlich nur ein Ausdruck der gewöhnlichen Bakterienflora der Mundhöhle.

Dahingegen musste man annehmen, dass die Untersuchung des Eiters in den Fällen, wo die Drüsen vereiterten, ein brauchbareres Resultat geben würde, und dies scheint tatsächlich auch der Fall zu sein. *Tschaikowsky* fand „Influenzabazillen" im Drüsengewebe, zudem im Blute, spätere Verfasser haben aber mit Recht die Richtigkeit seiner Untersuchungen angezweifelt. Das von ihm gezüchtete Stäbchen wuchs nämlich durch mehrere Generationen auf gewöhnlichem Agar ohne Zusatz von Blut oder dergleichen. *Neumann* fand in einem Fall Streptokokken und Staphylokokken zusammen, sonst in mehreren Fällen ausschliesslich Streptococcus pyogenes. *Botschkowsky* fand in zwei Fällen Streptokokken in Reinkultur. *Korsakoff* wies bei dem Patienten, der zur Sektion gelangte, Streptokokken in Reinkultur nach, sowohl in den Cervikal- und Axillardrüsen wie auch im Herzblute, in der Leber, in der Milz, in den Nieren und im Knochenmark (die Kulturen wurden zwölf Stunden nach dem Tode angelegt). Die mikroskopische Untersuchung der Drüsen zeigte übrigens akute Hyyperplasie des Drüsenparenchyms und stark erweiterte Blutgefässe. Überdies nahm *Korsakoff* in mehreren Fällen — doch nur wo eine komplikatorische Nephritis vorhanden war — eine bakteriologische Unter-

suchung der steril genommenen Urins vor, dazu angeregt durch *Lustgartens*, *Mannabergs* und andere Untersuchungen über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren bei Infektionskrankheiten und besonders bei Nephritis infektiösen Ursprungs. Bei 5 verschiedenen Patienten ergaben 2 ein negatives Resultat, während bei den 3 anderen Wachstum in einigen der angelegten Kulturen entstand, und zwar nur von Streptokokken in Reinkultur.

Drüsenfieber ist kontagiös und hat somit Tendenz zu epidemischer Anhäufung. Grössere Epidemien sind von *Park-West*, *Byers*, *Durno*, *Botschkowsky* u. A. beobachtet worden, während andere nur kleine Hausepidemien gesehen haben (*Pfeiffer*, *Hesse*, *v. Starck*, *Rauchfuss*, *Protassow* u. s. w.), wieder andere sahen nur sporadische Fälle.

Es sind fast ausnahmslos Kinder, die angegriffen werden, selbst ganz kleine unter einem Jahre [*Gourichon* (12), *Sandall* (32)]; die wenigen Fälle bei Erwachsenen, die veröffentlicht worden sind [*Durno*, *Byers*, *Fisher* (10)] betreffen Erwachsene in Familien, wo schon Kinder angegriffen waren. Doch hat *Botschkowsky* eine selbstständige Epidemie bei Erwachsenen, nämlich unter einem Regiment Soldaten gesehen.

Als *Pfeiffer* mit seiner Mitteilung hervortrat, fand er nicht diesen Krankheitszustand in den Handbüchern erwähnt; jetzt wird er doch als besondere Krankheitsform von den meisten angenommen, so z. B. von *Heubner* (19), *Seitz* (35), *Comby*, *Ebstein* und *Schwalbe* (9) u. s. w., in der Regel nur sehr kurzgefasst, nur *Comby* widmet ihm eine eingehendere Besprechung. *Ebstein* und *Schwalbe* haben die internationalere Bezeichnung: Febris glandularis eingeführt; sonst wenden die deutschen Verfasser alle *Pfeiffers* ursprünglichen Namen „Drüsenfieber“ an, während die anderen diesen direkt in ihre respektiven Sprachen übersetzt haben (Fièvre ganglionnaire, Glandular fever, Febbre glandolare).

Ich habe hier im Küstenhospital Refsnäs vor kurzem Gelegenheit gehabt, eine Epidemie von obengenannter Krankheit zu beobachten; im Laufe von kaum 4 Monaten wurden im ganzen 21 Kinder im Alter von 4 bis 15 Jahren (10 Knaben und 11 Mädchen) ergriffen, leichte und sehr schwere Fälle untereinander. Da ich somit die Krankheit aus nächster Nähe beobachten konnte, werde ich im folgenden meine Observationen mitteilen, die in mehreren Punkten interessante Einzelheiten dargeboten haben. Ich ergreife hier die

Gelegenheit, Herrn Professor *Schepelern* für die Erlaubnis zu danken, das Material des Küstenhospitals benutzen zu dürfen.

Zuerst werde ich eine vereinzelte Krankengeschichte als Typus mitteilen, danach ein wenig ausführlicher auf ein paar Fälle eingehen, welche besonderes Interesse darbieten, die übrigen aber nur ganz kurz und summarisch referieren, um nicht mit vielen einförmigen Krankengeschichten zu ermüden.

Fall 1. Knabe, 7 Jahre alt. Wird wegen Spondylitis, Koxitis, Arthritis talo-crural. und tuberkulösen Drüsenschwellungen am Hals behandelt. Er befindet sich gewöhnlich ganz wohl, trotz der verschiedenen Lokalisationen, welche seine Tuberkulose eingenommen hat. Er geht umher mit Krücken und nimmt nach Vermögen am Spiel der anderen Knaben teil. Die Temperatur ist lange Zeit normal gewesen. Nach oben an der rechten Seite des Halses vor und hinter dem Kopfnicker finden sich vereinzelte, indolente, bis etwa nussgrosse Drüsengeschwülste. 11. I. 1908 Temp. 37,8—37,4. Bei der Morgenvisite ist das Befinden wie gewöhnlich, und er ist lebhaft und froh. 1 Stunde später wird er plötzlich krank, mit Unwohlsein, starken Kopfschmerzen, Temp. 40,1 (12 Uhr mittags), er sieht blass und elend aus. Klagt über Schmerzen an der rechten Seite des Halses, wo die sonst indolenten, etwa nussgrossen Drüsengeschwülste nach oben hinter dem Sternocleidomastoideus beträchtlich an Grösse zugenommen haben; sie sind ausserordentlich empfindlich gegen Druck, und er hält den Kopf steif, vermag ihn wegen Schmerzen in den Drüsen nicht zu drehen. Rachen ohne Befund. 12. I. 38,1—37,2. Sein Unwohlsein dauerte nur einige Stunden, doch mochte er gestern nichts essen. Die Drüsen sind wieder kleiner und weniger schmerzhaft. 13. I. 37,1—40,0. Befand sich gestern recht wohl und gestern abend waren die Drüsengeschwülste noch kleiner und weniger schmerzhaft, heute morgen ist er aber wieder äusserst elend, hat starke Schmerzen in den Drüsen an der rechten Seite, welche wieder angeschwollen und sehr empfindlich sind. Zudem einige geschwollene und stark empfindliche Drüsen unter und hinter dem obern Teil des linken Kopfnickers. Nichts Abnormes im Rachen. Keine Schwellung der Milz oder der Leber, im ganzen bei der objektiven Untersuchung nichts anderes zu finden. 14. I. 39,2—38,7. Mag fortdauernd nichts essen. 15. I. 38,2—37,2. Die Schmerzhaftigkeit der geschwollenen Drüsen ein wenig abgenommen. 16. I. 39,2 —37,4. Befand sich gestern weniger wohl, weitere Anschwellung und Empfindlichkeit der Drüsen an der linken Seite, weniger Empfindlichkeit, aber noch etwas Geschwulst an der rechten Seite. Dreht jetzt den Kopf recht frei. 17. I. 38,1—37,3. Der Appetit sehr gering. Obstipation. 18. I. 37,5—37. 19. I. 38,3—38,1. 20. I. 40,4—37,5. Starkes Kopfweh gestern abend, sonst nichts Neues. Die Drüsengeschwülste weniger empfindlich aber noch gross. 21. I. 37,8—37,3. Seitdem verblieb die Temperatur normal. Die Schmerzhaftigkeit verliert sich in 2 Tagen, und nach einigen Tagen schwellen die Drüsen nach und nach ab; sie schwinden ganz an der linken Seite; an der rechten Seite kehren sie zu der relativ unbeträchtlichen Grösse zurück und nehmen wieder den indolenten Charakter an, den sie früher hatten. Urin frei von Eiweiss.

Dieser Patient wird mitten im besten Wohlbefinden plötzlich

krank mit sehr hohem Fieber und sehr schmerzhafter Anschwellung der Drüsen an der rechten Seite des Halses nach oben, besonders der Drüsen hinter dem oberen Teil des Sternocleidomastoideus. Bei Inspektion des Rachens wird nichts Abnormes gefunden. Schon den nächsten Morgen sind die Drüsenschwellungen sowohl kleiner als auch weniger empfindlich, und er ist selbst lebhaft und zufrieden. Am folgenden Tag ist aber der Zustand wie am 1. Tag; er ist äusserst elend, isst nichts, hat Temperatur von 40,0. Die Drüsen haben wieder an Grösse zugenommen und sind sehr schmerzhaft geworden; zudem sind nach oben unter dem oberen Teil des linken Kopfnickers einige sehr empfindliche Drüsenschwellungen hinzugekommen, und die Erscheinungen an der linken Seite des Halses nehmen jetzt innerhalb einiger Tage zu, während sie an der rechten Seite abnehmen. Es findet sich nichts Abnormes im Nasenrachenraum, auch nichts Abnormes seitens anderer Organe; nur ist Obstipation vorhanden, und der Appetit ist sehr gering. Die Temperatur sinkt nach und nach — ausgenommen einen Tag, wo ohne nachweisbaren Grund eine Temperatur von 40,4 gemessen wird — und ist normal 10 Tage nach dem Beginn der Krankheit. Die Empfindlichkeit der Drüsen verliert sich schnell, die Drüsenschwellungen sind einigen Tage später resolviert, und alles geht wieder im alten Geleise.

In zwei Fällen vereiterten einige der befallenen Drüsen. Wie früher erwähnt, ist Abszessbildung bei diesen Formen eine Seltenheit, und *Korsakoff*, der nur einmal Eiterung gesehen hat, mahnt in der Beurteilung dieser Fälle zur Vorsicht, indem die Abszessbildung seiner Meinung nach eher wider als für deren Zugehörigkeit zum Drüsenfieber sprechen würde. Nichtsdestoweniger gehören meine 2 Fälle zweifellos hierher, indem deren klinischer Verlauf übrigens durchaus den anderen Fällen entspricht. Endlich fällt das Resultat der bakteriologischen Untersuchung mit dem von anderen Verfassern in entsprechenden Fällen gefundenen zusammen.

Fall 2. Knabe 13 Jahre. Wird wegen Arthritis tub. cubiti dextr. behandelt. Ausserdem hat er im Hospital häufig rezidivierende Angina tonsillaris gehabt, im ganzen 7 mal, jedesmal mit ausgebreiteten Belägen an den Tonsillen; niemals sind D. B. nachgewiesen worden. 14. I. 39,7—38,4. Plötzlich krank; er hat Kopfweh, ist schläfrig. Klagt über Schmerzen an der rechten Seite des Halses. Am hintern Rand des oberen Teils des Sternocleidomastoideus, gerade unter dem Proc. mast., findet sich eine kleinere schmerzhafte Drüsengeschwulst. Nichts Abnormes im Rachen. 15. I. 39,9—39,9. 2 mal Erbrechen; Obstipation. Der Appetit minimal.

Stärkere Schmerzen an der rechten Seite des Halses, besonders bei Drehung des Kopfes, nicht beim Schlucken Rachen ohne Befund. Die Drüsengeschwulst etwas grösser, sehr empfindlich gegen Druck. 16. I. 40,1—38,7. Die Geschwulst jetzt hühnereigross, wölbt den Kopfnicker hervor, ist ausserordentlich druckempfindlich. Er hält den Kopf vollständig steif, nach links gebeugt wie bei Torticollis rheumat. Keine Fluktuation, die Haut über der Drüse natürlich. 17. I. 39,6—37,4. 18. I. 40,0—37,8. Appetitlos, schläfrig und leise klagend. 19. I. 39,4—37,8. Spannende Schmerzen in der Drüsengeschwulst, die fortdauernd sehr empfindlich ist. 20. I. 39. 1—37,8. Die Geschwulst ein wenig kleiner und kaum so schmerzhaft. 21. I. 39,0—40,2. Die Drüse noch mehr angeschwollen, ist jetzt etwa gänseeigross, im höchsten Grade schmerzhaft; es findet sich nur diese vereinzelte Drüsengeschwulst. Die Haut über dem am meisten prominierenden Teil ein wenig rot, keine Fluktuation. Mag nichts essen, ist schläfrig, mag am liebsten ganz ruhig liegen ohne sich zu bewegen, vermag nicht den Kopf vor Schmerzen zu drehen. Hat Übelkeit und ab und zu Erbrechen. 22. I. 40,2—39,1 6 mal Durchfall. Die Drüsengechwulst hat wieder an Grösse zugenommen, ist sehr deformierend, erstreckt sich nach oben bis hinter das Ohr und wölbt den Lobulus auris nach vorne. Ein wenig Ödem der rechten Wange und der Augenlider an der rechten Seite. Undeutliche Fluktuation in der Tiefe der Drüse. 23. I. 40,1—37,7. 7 mal Durchfall, keine Empfindlichkeit des Leibs, keine Schwellung der Milz oder der Leber, eine solche der Mensenterialdrüsen auch nicht fühlbar; keine Schwellung der Axillen- oder Inguinaldrüsen, Er jammert und scheint sehr gequält zu sein. Die ödematöse Schwellung der rechten Wange hervortretender, ein wenig schmerzhaft, die Haut blank, gerade unter dem Auge mit erysipelähnlicher Rötung. Die Haut über der Drüsengeschwulst lebhaft rot, und es ist deutliche Fluktuation vorhanden. Unter lokaler Anästhesie mit Äthylchlorid werden drei Ignipunkturen mit Paquelin vorgenommen mit Ausleerung dicken Eiters. Er empfindet grosse Linderung nach dem Eingriff. 24. I. 39,8—37,7. Befindet sich erheblich besser, 2 mal ziemlich natürlicher Stuhl. Die ödematöse Infiltration der rechten Gesichtshälfte weniger hervortretend. 25. I. 39,8—37,5. Appetit besser. Recht reichliche purulente Sekretion durch die Ignipunkturöffnungen. Das Ödem fast geschwunden. Er wird von Borkenbildungen in der Nase etwas gequält. 26. I. 39,2—37,2. Das Ödem geschwunden, die Drüsengeschwulst schnell an Grösse abnehmend und er bewegt jetzt den Kopf fast ganz frei. Stuhl geregelt. 30. I. ist die Temperatur normal, die Drüsengeschwulst ist vollständig geschwunden und die Ignipunkturöffnungen haben sich geschlossen. er befindet sich wohl. Urin frei von Eiweiss.

Im Abstrich vom Eiter werden Streptokokken in grosser Menge gefunden; keine T. B. noch andere Mikroorganismen. Kultur in Agar und Bouillon zeigte Reinkultur von Streptokokken.

Dieser Patient bot ein sehr beunruhigendes Bild mit starker Prostration dar. Er lag mehrere Tage in vollständig typhösem Zustand dahin, während sich die lokalen Erscheinungen allmählich zuspitzen. Am 8. Krankheitstag traten profuse Durchfälle ein; dieselben hörten gleichzeitig mit den übrigen Symptomen

eines ernsthaften Leidens auf, nachdem der Abszess geöffnet worden war. Späterhin in der Krankheit — an deren 11. Tage — wird notiert, dass er von Borkenbildung in der Nase gequält wird, sonst werden keine Lokalaffektionen der oberen Luftwege nachgewiesen — speziell nicht bei dem Beginne der Krankheit, trotzdem dass der Patient früher so ausserordentlich häufig an gemeinen Tonsillaranginen gelitten hatte — diesmal wurde nicht einmal vermehrte Rötung der Tonsillenschleimhaut bemerkt. Noch eins ist bei diesem Patienten zu bemerken, nämlich die starke ödematöse Infiltration der rechten Gesichtshälfte mit erysipelähnlicher Rötung unter dem Auge, verbunden mit etwas Druckempfindlichkeit. Obgleich diese Affektion nicht scharfrändig von den gesunden Umgebungen abgegrenzt war, erinnerte das Ganze doch auffallend an ein sich entwickelndes Erysipel; sie verlor sich nach der Ausleerung des streptokokkenhaltigen Eiters; nachfolgende Abschuppung fand doch nicht statt.

Folgender Fall gab gleichfalls Gelegenheit zu einer bakteriologischen Untersuchung.

Fall 3. Knabe 10 Jahre. Er wird wegen tuberkulöser, nicht verkäster Drüsen an der rechten Seite des Halses behandelt. Es findet sich hier nach oben, vor, unter und hinter dem Sternokleidomatoideus ein Konglomerat von etwa wallnussgrossen, indolenten, stark deformierenden Drüsen, welche recht unverändert seit etwa 2 Jahren bestehen. Keine fühlbaren Drüsen an der linken Seite des Halses. Die Temperatur bis jetzt immer normal. 7. I. 1908 38,5—38,9. Sieht elend aus, hat Schmerzen an der linken Seite des Halses. Hier nichts Neues zu fühlen, hingegen ein wenig Empfindlichkeit der bis dahin indolenten geschwollenen Drüsen an der rechten Seite des Halses, besonders derjenigen, welche sich zu oberst hinter dem Rand des Kopfnickers befindet. Vielleicht unbedeutende Rötung im Rachen. 8. I. 39,8—37,4. 10. I. 38,2—37.8. Das deformierende Drüsenkonglomerat an der rechten Seite ist in den letzten Tagen ein bischen grösser geworden, doch ist noch keine Epfindlichkeit vorhanden. Er sieht blass und elend aus, isst leidlich viel. Im Laufe von einigen Tagen bildet sich — mit Temperaturerhöhungen bis auf 39,3 abends — nach oben an der linken Seite des Halses hinter dem Kopfnicker eine Sammlung geschwollener Drüsen, nicht zusammengewachsen, sondern gut von einander abgrenzbar und frei beweglich. Sie erreichen allmählich dieselbe Grösse wie die Drüsengeschwülste an der rechten Seite, welche ebenfalls etwas an Grösse zunehmen. Keine Empfindlichkeit. Nichts Abnormes im Rachen. Danach wird die Temperatur einige Tage normal, während die Drüsen an beiden Seiten des Halses noch etwas grösser werden und es gesellt sich dazu eine Kette kleinerer Drüsengeschwülste an beiden Seiten weiter unten von abnehmender Grösse abwärts. 21. I. 38,3—38,1. Die Drüsengeschwülste sind jetzt kolossal, so dass der Hals breiter als der Kopf ist gleich von Proc. mastoid. bis gegen die Schlüsselbeine hinab. Er sieht schlechter aus, wird schnell müde, hält den Kopf steif;

noch keine Empfindlichkeit. 22. I. 38,3—38,2. Hält den Kopf nach rechts gebeugt. Heute starke Schmerzhaftigkeit der Drüsen an der linken Seite. Gibt an, dass er mehrere Tage Schmerzen gehabt habe, er habe aber nicht gewagt, es zu sagen — wegen Furcht vor Operation. Keine Fluktuation. Geschwulst der Axillar- und Inguinaldrüsen kann nicht nachgewiesen werden. Nichts Abnormes am Leib. Die Temperatur sinkt wieder, und die Drüsenschwellungen verlieren sich etwas, besonders an der rechten Seite. Vom 1. März ab vergrössern sich die Drüsengeschwülste wieder bei leicht erhöhter Temperatur, bis auf 38,1—38,2 abends, die Schmerzhaftigkeit nimmt zu, und die Torticollis wird stärker ausgesprochen. Es tritt Fluktuation an der linken Seite ein, die Haut rötet sich, 7. III. werden unter lokaler Anästhesie mit Äthylchlorid 2 Ignipunkturen mit Paquelin an abszedierenden Drüsen an der linken Seite vorgenommen. Es entleert sich etwas dicker Eiter. Im Abstrich finden sich vereinzelte Streptokokken, dagegen stellt sich kein Wachstum ein, weder in Bouillon, Agar noch im Serum. Vom 11. III. bis zum 22. III. hat er etwas Husten, der häufig durchaus keuchhustenähnlich war, auch mitunter von Erbrechen begleitet. 21. III. wieder Temperatursteigerungen bis auf 38,8 und weitere Zunahme der Drüsengeschwülste an der rechten Seite, Empfindlichkeit, Fluktuation. 26. III. 3 Ignipunkturen mit Paquelin. Im entleerten Eiter finden sich zahlreiche Streptokokken; in Bouillon, auf Agar und auf Serum reichliches Wachstum von Streptokokken in Reinkultur. Danach wird die Temperatur normal, und er befindet sich wieder wohl. Urin frei von Eiweiss. An der linken Seite schlossen sich die Ignipunkturöffnungen ziemlich schnell, während an der rechten Seite, wo von vornherein tuberkulös geartete Drüsen vorhanden waren, noch drei Monate eine kleine Fistel zurück war. 5 Monate nach dem Eingriff wurde er geheilt entlassen.

Dieser Fall begann in ähnlicher Weise, wie die anderen gleichzeitig auftretenden Fälle; der Verlauf war aber etwas langsamer. Bei diesem Patienten wird am ersten Krankheitstag notiert: „vielleicht unbedeutende Rötung im Rachen", aber weder vorher noch später ist hier irgend etwas abnormes zu finden. Seine Drüsenaffektion ist doppelseitig, der stürmischste Prozess spielt sich aber merkwürdigerweise an der linken Seite ab, wo früher keine Drüsenschwellungen vorhanden gewesen waren, während der akute Prozess an der rechten Seite, wo er zwei Jahre lang grosse tuberkulöse Drüsengeschwülste gehabt hat, einen etwas langsameren Verlauf annimmt; indessen bleibt das Resultat doch beiderseits dasselbe, nämlich Eiterung verursacht von Streptokokken. Bemerkenswürdig sind noch die spät in der Krankheit auftretenden keuchhustenähnlichen Anfälle, eine Erscheinung, die wie erwähnt, auch von anderen Verfassern beobachtet worden ist, und als die Folgen einer Affektion der Bronchialdrüsen aufgefasst wird. Dieser Patient hat früher einen regulären Keuchhusten durchgemacht. Die im

Eiter gefundenen Streptokokken bildeten Kulturen in Bouillon, auf Agar und Serum, welche genau gleichen Charakters wie diejenigen des vorigen Falles waren.

Fall 4. Knabe 11 Jahr. Wird hier im Hospital wegen multipler tuberkulöser Knochenaffektionen und kleiner Drüsengeschwülste mit Narben nach überstandenen Eiterungen derselben an beiden Seiten des Halses b handelt; ausserdem hat er eine leichte Albuminurie. 7. II. 37,2—38,9. Starke Schmerzen an der rechten Seite des Halses. Am hinteren Rand des oberen Teils der rechten Sternokleidomastoideus findet sich eine etaws nussgrosse Drüsengeschwulst, etwas empfindlich gegen Druck. Schmerzen bein Drehen des Kopfes. Nichts Abnormes in Rachen. Appetitlos. Urin wie gewöhnlich, schwache Albuminreaktion. 8. II. 39,2—39,2. Obstipation, ein paarmal Erbrechen, ist sehr elend und unwohl, etwas Schmerzhaftigkeit der geschwollenen Drüse an der rechten Seite. Ein wenig ödematöse Infiltration der Haut der rechten Gesichtshälfte. Heute ausserdem ein wenig Schmerzhaftigkeit einiger geschwollenenr Drüsen nach oben an der linken Seite des Halses. Urin zeigt starke Albuminreaktion. 9. II 39,6—38,2. Nasenbluten. Fortdauernd träger Stuhl. An der linken Seite des Halses ist eine Narbe über einer der befallenenen Drüsen, welche etwas gross und empfindlich geworden war, durchbrochen, und du ch die so gebildete Fistel entleert sich ein wenig dünnes Sekret. Sehr reichliche Eiweissmenge im Urin. 10. II. 39,9—39,7. Befindet sich sehr schlecht, vermag nicht den Kopf zu bewegen. Die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der Drüsen an der linken Seite haben zugenommen. Wieder Nasenbluten. Die Nackendrüsen geschwollen und schmerzhaft an der linken Seite. Keine Schwellung der Axillar- oder Inguinaldrüsen. Der Rand der Leber kann gefühlt werden, ist ein bischen druckempfindlich. Die Milz fühlt sich ebenfalls — wie früher zwei Querfingen unter dem Rippenbogen. 7 mal dünner übelriechender Stuhl. Esbach 18‰. 11. II. 39,8—39,4. Ist sehr elend. 6 mal Durchfall. Esbach wie gestern. Von obengenannter Drüsenfistel an der linken Seite des Halses aus hat sich ein Erysipel entwickelt, das hiernach vollständig das Bild dominiert; es verbreitet sich zuerst über den ganzen Kopf, später über den Körper, lässt nur die Glieder frei. Das Erysipel verlief übrigens wie gewöhnlich, nur die erste Zeit von fast unstillbaren Durchfällen begleitet, und der Kranke wurde im höchsten Grade herunterg bracht, so dass wir uns veranlasst fühlten, nach seinen Eltern zu schicken. Er erholte sich indessen, verkehrt jetzt mit den anderen Kindern und befindet sich subjektiv ganz wohl; hat aber eine Verschlimmerung seiner Albumimurie beibehalten.

Das hochinteressante bei diesem Patienten ist das komplizierende Erysipel; man erinnere die Krankengeschichte 2, wo sich ein Anfang zu einer an Erysipel stark erinnernden Affektion fand, die sich indessen nach der Eiterentleerung verlor. Der letzterwähnte Patient hatte, wie erwähnt, früher eiternde tuberkulöse Drüsengeschwülste am Halse gehabt; die Fisteln waren doch längere Zeit geschlossen gewesen; die letzte schloss sich vor einem Monat. Indessen waren doch einige indolente Drüsen-

geschwülste übrig geblieben. Eine von diesen wird während des akuten Leidens angegriffen, wird schmerzhaft, vergrössert sich, die alte Narbe bricht durch, und der Inhalt der Drüse, welcher dünn, seropurulent war, entleert sich. Mit dieser Fistel als Ausgangspunkt entwickelt sich ein Erysipelas migrans und ich meine mich zu der Anschauung berechtigt, dass dasselbe von Streptokokken verursacht sei, welche mit dem Sekret von der befallenen Drüse gekommen seien, obgleich ich es keiner bakteriologischen Untersuchung unterworfen habe. Aber zusammengehalten mit den bakteriologischen Untersuchungen des Eiters von den zwei früher erwähnten Patienten, finde ich es höchst wahrscheinlich, dass dieses Sekret auch streptokokkenhaltig sei und als solches direkt sein Erysipel verursacht habe. Die Möglichkeit einer von aussen kommenden Infektion in diesem Fall lässt sich selbstverständlich nicht ganz ausschliessen; es muss aber betont werden, dass wir hier im Küstenhospital weder früher noch später lange Zeit hindurch einen Fall von Erysipel gehabt haben. Endlich war der betreffende Patient an beiden Beinen operiert worden (Evidement mit Entfernung von Sequestern vom 1. rechten und vom 5. linken Mittelfussbein, Evidement von linker Tibia und von rechter Hallux) 14 Tage vor dem Ausbruch seines Drüsenfiebers, und er lag so mit 4 frischen Wunden da, die wohl eben so annehmbar als Ausgangspunkte eines ektogenen Erysipels gewesen wären; indessen blieben die Glieder, wie erwähnt, ganz verschont.

Die übrigen 17 Fälle, welche alle in den Hauptzügen mit dem zuerst mitgeteilten Fall übereinstimmen, traten zusammen mit den 4 ausführlicher erwähnten auf, von Anfang Dezember 1907 bis Ende März 1908 mit Kulmination im Januar, in welchem Monat 14 angegriffen wurden.

Wenn man diese 21 Fälle gesamt betrachtet, springen die gemeinsamen Kennzeichen leicht in die Augen, nämlich: der akute Anfang mit in der Regel hohen Temperaturen und benommenem Allgemeinbefinden, die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der oberen Halsdrüsen, besonders derjenigen, welche sich hinter dem Sternokleidomastoideus befinden. Manchmal wird die Krankheit mit Erbrechen eingeleitet, oder diese Erscheinung stellt sich ein wenig später ein (6 Fälle). Dyspeptische Erscheinungen sind überhaupt sehr häufig, speziell war die Appetitlosigkeit besonders hervortretend (14 Fälle); bei 10 wird Obstipation beobachtet,

die doch 2 mal von profusen Durchfällen abgelöst wird, beziehungsweise am achten und am dritten Krankheitstage.

Die Temperatur, die sofort beträchtlich stieg, sank in den leichten und unkomplizierten Fällen nach etwa 2 bis 4 Tagen; wo aber erneuerte Anschwellung und Schmerzhaftigkeit, entweder der Drüsen an derselben Seite des Halses oder der entsprechenden an der anderen Seite (10 Fälle) hinzukamen, konnte das beginnende Fallen von einem neuen steilen Ansteigen unterbrochen werden, welches doch seltener die Höhe der ersten Tage erreichte. Bei Komplikationen (Abszessbildung, Otitis media u. s. w.) traten entsprechende unregelmässige Temperaturerhöhungen ein. Bei einem vereinzelten Patienten war die Temperatur überhaupt nicht erhöht.

Sehr charakteristisch war die steife Kopfhaltung, notiert bei 14 Patienten; sie erinnerte durchaus an die Kopfhaltung bei rheumatischer Torticollis und muss als eine Art défence musculaire erklärt werden, indem die Kontraktionen der Muskeln der kranken Seite Schmerzen durch Druck auf die ergriffenen Drüsen hervorriefen, weshalb diese Muskeln durch Kontraktion der Antogonisten abgespannt wurden.

Die zuerst ergriffenen Drüsen waren immer die hinter dem oberen Teil des Kopfnickers liegenden, grade unter dem Proc. mastoid.; nur in einem Fall fanden sich die zuerst befallenen Drüsen mitten am Halse am hinteren Rand des Kopfnickers. In 3 Fällen waren gleich anfangs die Drüsen an beiden Seiten geschwollen und schmerzhaft; in den übrigen Fällen war dies einseitig und verblieb so bei 11 Patienten, während in den übrigen 7 Fällen die Drüsen an der anderen Seite des Halses — und dann immer die oberen hinter dem Sternokleidomastoideus — späterhin angegriffen wurden, in der Regel am 2. bis 4. Krankheitstag, häufig mit erneuerter Temperatursteigerung. In mehreren Fällen kamen später Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen weiter unten am Halse hinzu, den hinteren Rand des Kopfnickers entlang, so dass eine rosenkranzähnliche Kette entstand; sie erreichten aber nie die gleiche Grösse wie die zuerst ergriffenen, welche in einem Fall Gänseeigrösse, sonst aber in der Regel höchstens Taubeneigrösse erreichten. Die einzelnen Drüsen waren übrigens frei beweglich und von einander gut abzugrenzen, nur in der referierten Krankengeschichte 3 bildeten sie ein so grosses und gespanntes Konglomerat an beiden Seiten, dass es unmöglich war, die einzelnen auszutasten. Die Haut über den Drüsengeschwülsten verblieb natürlich ausgenommen die 2 Fälle, wo

sich Eiterung einstellte. Es waren nur in einem Fall spontane — spannende — Schmerzen in den Drüsen vorhanden, dagegen war die Druckempfindlichkeit in fast allen Fällen ausserordentlich stark, nur bei einem Patienten war die Geschwulst ganz indolent. In der Regel verlor sich die Schmerzhaftigkeit gleichzeitig mit dem Temperaturfall, während die Schwellung noch einige Tage anhielt; in einem Fall verloren sich die letzten Spuren der geschwollenen Drüsen erst etwa 6 Wochen, nachdem die anderen Symptome geschwunden waren. In einem Fall wurde beobachtet, dass zuerst die Drüsen an der einen Seite des Halses unter den gewöhnlichen Symptomen ergriffen wurden; diese verloren sich wieder, die Temperatur wurde normal, und nachdem alles 6 Tage lang ruhig gewesen war, wiederholte sich das gleiche, diesmal aber mit Anschwellung der Drüsen an der anderen Seite des Halses, also eine Art Rezidiv. Die angulo-maxillären Drüsen wurden geschwollen und schmerzhaft bei 2 Patienten, und in einem Fall wurde eine Drüse in der Regio submaxillaris befallen; sonst waren ausschliesslich die Drüsen den hinteren Rand des Kopfnickers entlang oder unter dessen oberem Teil nachweisbar verändert.

Husten wurde nur bei 3 Kranken beobachtet, bei dem einen hatte er aber ganz den Charakter eines Keuchhustens, was uns veranlasste, ihn unter geschärfte Isolation zu stellen; indessen klangen die keuchhustenähnlichen Anfälle nach etwa 10 Tagen ab; der Betreffende hat früher Keuchhusten gehabt; es ist somit nicht ausgeschlossen, dass diese Anfälle auf ein Mitergriffensein der Bronchialdrüsen zurückzuführen sind.

Die von anderen Verfassern beobachtete Anschwellung der Milz und der Leber habe ich in meinen Fällen nicht finden können; nur bei einem Patienten wurde der Leberrand gefühlt; bei demselben fühlte sich die Milz vergrössert; man hatte sie aber auch früher fühlen können, und ob sie während des Drüsenfiebers noch grösser geworden war, liess sich nicht bestimmt entscheiden. Auch wurde bei keinem einzigen Anschwellung der Axillar- oder Inguinaldrüsen nachgewiesen. Dagegen wurde „Abdominalempfindlichkeit“ bei 3 bemerkt, ohne dass man übrigens etwas Abnormes finden, speziell nicht geschwollene Mesenterialdrüsen fühlen konnte. Doch fand sich die Empfindlichkeit nicht eben zwischen dem Umbilicus und der Symphyse, wie von den Verfassern beschrieben, die dieses Symptom beboachtet haben, sondern es war eine unbestimmtere Schmerzhaftigkeit des Leibs und nicht in allen Fällen gleich.

Nephritis habe ich nicht während des Verlaufs der akuten Krankheit eintreten sehen; dagegen wurde in einem Fall (Krankengeschichte 4) eine beträchtliche Verschlimmerung einer im voraus vorhandenen Albuminurie beobachtet. Dieser Patient hatte einige Zeit schwache Albuminreaktion gehabt, kaum messbar in *Esbachs* Albuminimeter; während der Krankheit stieg die Eiweissmenge — vor dem Eintritt seines Erysipels — bis auf die kolossale Quantität von $18^0/_{00}$ an; allerdings war die Diurese wegen der häufigen wässerigen Darmentleerungen sparsam, aber noch 3 Monate später hat er jedoch etwa 4 bis 6 $^0/_0$ (*Esbach*) mit einer Diurese von 1000 bis 1500. In 3 anderen Fällen mit chronischer Albuminurie wurde keine Verschlimmerung derselben beobachtet.

Von Erscheinungen im Nasenrachenraum fand sich Schnupfen entweder bei Beginn der Krankheit oder später bei 4; bei 2 trat Nasenbluten — mehrmals — ein, und bei dem einen dieser Kranken traten als Vorläufer des Nasenblutens starke Supraorbitalneuralgien und Schmerzen in der rechten Seite der Nase, in der Seite, woher die Blutung kam, ein. Bei Inspektion des Rachens sah man in 5 Fällen „ein wenig Rötung“, nie Beläge; bei einem waren ausserdem Schluckschmerzen vorhanden; bei allen übrigen konnte auch nicht die geringste Veränderung der Rachenschleimhaut nachgewiesen werden. Bei 2 meiner Patienten stellte sich während der Höhe der Krankheit Otitis media ein, bei beiden am rechten Ohr, an der Seite, wo die vorausgehende Halsdrüsenaffektion am stärksten gewesen war.

Von Exanthemen habe ich nur das erwähnte Erysipel gesehen; in einem Fall sah ich Herpes alae nasi. Bei einem Kranken traten leichte Gelenkerscheinungen auf unter der Form spontaner Schmerzen und Empfindlichkeit gegen Druck und bei Bewegungen des rechten Ellenbogengelenks ohne nachweisbaren Erguss, nach 24 Stunden sich verlierend.

Nur wenige meiner Patienten überstanden ihr Drüsenfieber ohne beeinträchtigt zu werden; die leichteren Fälle, welche die wenigsten waren, erholten sich doch schnell und waren an dem Tag, wo sie zu ihrer gewöhnlichen Kur übergehen konnten, scheinbar in demselben Zustand wie früher, während für die schwerer angegriffenen erheblich längere Zeit erforderlich war, um an den alten Zustand zu gelangen; namentlich hielten in mehreren Fällen ein wenig Anämie, Müdigkeit und Abmagerung einige Zeit an.

Einen ganz guten Massstab für die Heftigkeit des akuten Prozesses ergeben die Gewichtsverhältnisse. Nur ein einziger

Patient — einer der am leichtesten angegriffenen — hatte an Gewicht zugenommen, doch nur 100 g; alle die anderen hatten abgenommen und in der Regel ziemlich viel. Der Durchschnittsverlust für alle 21 Patienten betrug 1000 g, Maximum war 4200 g.

Die Symptome, welche meine Patienten darboten — sowohl die gemeinsamen Hauptsymptome wie die begleitenden Komplikationen —, entsprechen somit durchaus denjenigen von früheren Verfassern als Drüsenfieber beschriebenen. Das besonders wohl abgegrenzte Bild passt nicht in andere gekannte Krankheiten ein. Und ich kann nicht umhin, nach der von mir beobachteten Epidemie anzunehmen, dass wir einer Reihe von Krankheitsfällen mit gemeinsamer Ätiologie gegenüberstehen.

Was die Ätiologie meiner eigenen Fälle betrifft, fand ich, wie früher kurz erwähnt, ausschliesslich Streptokokken im Eiter bei beiden Patienten, wo Abszessbildung eintrat, und bei einem dritten trat am 4. Krankheitstag ein Erysipel — also eine Streptokokkeninfektion — ein, welches seinen Ausgangspunkt von einer Fistel nahm, welche in einer Narbe entstand, weil die früher tuberkulös entartete Drüse mit in die von Drüsenfieber angegriffenen hineingezogen wurde, sich vergrösserte und die Narbe durchbrach, also unter Umständen, die stark darauf hindeuteten, dass das Erysipel und das Drüsenfieber in diesem Falle die gleiche Ursache hatten.

Ich habe ausserdem bei mehreren Patienten Impfungen von Rachenschleim auf verschiedenen Nährböden vorgenommen, doch nur bei denjenigen, welche nachweisbare Veränderungen der Schleimhaut darboten. Im voraus versprach ich mir nicht viel hiervon, und das Resultat ergibt denn auch keine brauchbaren Aufschlüsse. Bei einem Patienten kam überhaupt kein Wachstum, bei den anderen fand ich freilich immer Streptokokken — und gewöhnlich im Übergewicht —, aber doch derart mit anderen Bakterienformen vermischt, dass sich hieraus nichts in ätiologischer Beziehung folgern liess.

Allein das Resultat meiner Untersuchungen über die zwei abszedierenden Fälle und vielleicht der Fall, welcher mit Erysipel kompliziert war, verglichen mit den Untersuchungen früherer Verfasser (*Korsakoff*, *Botschkowsky*, *Neumann*, *Schiller* u. A.) weisen also mehr und mehr auf eine Streptokokkeninfektion hin, obgleich eine solche ja lange nicht in allen Fällen bewiesen ist. Ich bin doch geneigt zu glauben, dass die von mir beobachteten Fälle alle von dem gleichen Virus verursacht und die Materia

peccans Streptokokken sind. Ich sehe es als bewiesen an in den 2 Fällen, wo Streptokokken im Eiter nachgewiesen wurden, und als im höchsten Grade wahrscheinlich im dritten mit Erysipel verbundenen Falle, und es wäre merkwürdig, wenn die übrigen 18 Fälle, die sich in Verbindung mit den 3 genannten im Laufe von kaum 4 Monaten epidemisch anhäuften und sonst die nämlichen Symptome darboten, nicht die gleiche Ätiologie haben sollten. *Korsakoff*, der nicht selbst das Drüsenfieber epidemisch auftreten gesehen hat, drückt sich so ziemlich vorsichtig aus, indem er glaubt, dass Streptokokken in einem grossen Teil der Fälle die Ursache seien, während er anderseits nicht in Abrede stellen will, dass auch andere Bakterienformen vielleicht ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Eine andere Frage ist, ob das Drüsenfieber von einer eigentümlichen Streptokokkenform verursacht sei, welche sich nicht auf andere Weise pathogen zeigt, ob das „Drüsenfieber" wirklich ein Morbus sui generis sei, eine Frage, welche zu Streit Veranlassung gab, oder ob der verursachende Streptokokk unter anderen Umständen eine andere Erscheinungsform darbieten könne; dass die letzte Alternative der Fall sein kann, scheint aus meinem öfters erwähnten Falle mit dem komplizierenden Erysipel hervorzugehen. Übrigens ist dies ein sehr schwer zu beurteilendes Verhältnis, solange die Morphologie der verschiedenen Streptokokkenformen noch so wenig geklärt worden ist. Die in meinen Fällen gefundenen Streptokokken wiesen nichts eigentümliches auf. Im Eiter bildeten sie Ketten von 10 bis 40 Individuen. Auf Serum wuchsen sie etwas spärlich, auf Agar besonders reichlich mit kleinen klaren Kolonien; in Bouillon bildete sich Bodensatz mit obenstehender klarer Flüssigkeit.

Es muss somit berechtigt sein, das Drüsenfieber als eine akute Affektion zu betrachten, wahrscheinlich von Streptokokken verursacht, ob spezifischen oder nicht kann noch nicht entschieden werden. Dass es eine Allgemeininfektion ist oder jedenfalls in manchen Fällen werden kann, geht daraus hervor, dass die Krankheit sich nicht auf die zuerst ergriffenen Halsdrüsen beschränkt, sondern oft zu den Axillar-, Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen hinabsteigt. Die begleitende Milz- und Leberanschwellung deutet in dieselbe Richtung und ebenfalls die konsekutive Nephritis und diejenigen Fälle, wo Streptokokken im Urin nachgewiesen worden sind. *Hochsinger* tritt eifrig dafür ein, das Ganze als sekundäre Adenitiden nach Angina oder Nasopharyngitis zu betrachten, obgleich solche in einem grossen Teil der Fälle — auch seiner eigenen

— sich nicht nachweisen lassen; sein Material ist poliklinisch, und er geht davon aus, dass poliklinische Patienten schlechte Beobachter seien und dass der behauptete verursachende Schleimhautkatarrh unbeachtet verlaufen sei in den Fällen, wo ein solcher in der Sprechstunde nicht nachgewiesen werden kann. Von hazardierten in dieser Behauptung ganz abgesehen, wird man ihm nicht einmal beipflichten können in den Fällen, wo Affektion der Nasenschleimhaut gefunden wird. In fast allen Fällen mit einer derartigen Affektion ist nämlich nichts anderes nachgewiesen worden, als was ich bei nur wenigen meiner Patienten gefunden habe, also unbedeutende Rötung im Rachen, ein wenig vermehrte Schleimsekretion von der Nase und dergleichen, und eine solche Geringfügigkeit genügt nicht, um die sehr starken Adenitiden zu erklären, welche hervortretender als bei sekundären Adenitiden sowohl bei gewöhnlicher Tonsillärangina wie auch bei Diphtheritis und Scharlachangina sein können, bei welchen Krankheiten die lokalen Veränderungen im Rachen ja obendrein beträchtlich stärker als hier sind, eine Tatsache, welche schon *Rauchfuss* energisch unterstrichen hat. *Hochsinger* will ebenfalls die Bedeutung des epidemischen Auftretens wegerklären, indem er sagt, es sei „der verursachende Schleimhautkatarrh", welcher ansteckend sei; wie früher bemerkt, vermisst man aber in einer grossen Anzahl der Fälle das, was er „verursachender Schleimhautkatarrh" nennt. Aber selbst wenn man *Hochsinger* einräumt, dass das infizierende Virus auf seinem Wege in den Organismus in den allermeisten Fällen nicht die Eingangsschleimhaut passieren kann ohne Spuren — wenn auch nur minimale — zu hinterlassen, bleibt es doch nur ein Streit um Worte, ob man die Krankheit als solche oder die etwaige primäre Schleimhautaffektion ansteckend nennt.

Labbé, *Gallois* (11) u. A., die zwar das klinische Bild anerkennen, streiten ihm jede Selbständigkeit ab und setzen es in Verbindung mit Influenza, indem sie jedoch zugeben, dass das Krankheitsbild nicht der Symptomatologie der Influenza entspreche; es sei deshalb eine besondere Form von Influenza, und die Drüsengeschwülste werden mit dem Namen „Bubon grippal" bezeichnet (*Gallois*).

Es ist u. a. dazu zu sagen, dass *Pfeiffer* seine Fälle im Jahre 1889 beschrieb, er hatte sie somit vor den grossen Influenzajahren beobachtet, und mehrere spätere Verfasser heben ausdrücklich hervor, dass keine Influenzafälle gleichzeitig mit ihren Drüsenfieberfällen vorhanden gewesen sind; allerdings haben andere natürlich beides auf einmal gesehen, so auch wir hier im Küstenhospital

Während der Höhe der Drüsenfieber-Epidemie mit 21 Fällen, welche sich von Anfang Dezember 1907 bis Ende März 1908 erstreckte traten 26 Fälle von Influenza auf, der erste am 10. I., der letzte am 14. II., also eine kurzdauernde, recht heftige, sich über 5 Wochen erstreckende Epidemie, und die zwei verschiedenen Epidemien stellen sich so zueinander, dass der erste Influenzafall notiert wird, als wir schon 10 Fälle von Drüsenfieber in Behandlung hatten oder gehabt hatten; während der Influenzaepidemie kamen weitere 9 Fälle von Drüsenfieber hinzu, während die zwei letzten erst auftraten, nachdem die Influenzaepidemie vorüber war. Zwei der Patienten (Mädchen) wurden von beiden Krankheiten angegriffen. das eine bekam Influenza 3 Wochen nach dem Erlöschen des Drüsenfiebers, während das andere von seiner Influenza 4 Wochen vor dem Ausbruch seines Drüsenfiebers frei wurde. Obgleich wir so die zwei Epidemien ziemlich gleichfaufend hatten, bekam man doch entschieden den Eindruck, dass sie nicht näher in Verbindung mit einander standen. Zwar hatten sie den akuten Beginn mit hohen Temperaturen und subjektiven Fiebererscheinungen gemein, aber die Schmerzen am Halse und die Empfindlichkeit der geschwollenen Drüsen hinter dem oberen Teil des Sternokleidomastideus in Verbindung mit der charakteristischen Torticollis etc., trennten die 21 Fälle, welche die Grundlage dieser Arbeit bilden entschieden von denjenigen als Influenza diagnostizierten 26 Fällen.

Andere Verfasser, wie *Hochsinger*, *Trautmann*, *Guinon* (13). *Henoch* (16) nehmen an, dass die verschiedenen Fälle verschiedene Ätiologie haben; sie stützen sich doch nicht auf eigene zuverlässige bakteriologische Untersuchungen. Beiläufig erwähne ich nur, dass *Combemale* (6) das Drüsenfieber für eine akute Pseudoleukämie hält; er kennt doch nicht die Krankheit aus eigener Erfahrung sondern nur durch die Literatur. Von anderer Seite [*Gundobin* (14)] wird mit höhnisch abweisenden Worten versucht dem Drüsenfieber als selbständiger Krankheitsform den Grund wegzunehmen.

Bei der von mir beobachteten Epidemie, handelt es sich um Kinder, die alle im voraus unter Behandlung wegen anderer Krankheiten waren; in 20 Fällen handelt es sich um scrophulo-tuberkulöse Kinder, nur eins ist nicht tuberkulös, sondern es hält sich hier als Rekonvaleszent nach einem Abdominaltyphus vor ½ Jahre auf. Indessen war gar kein Unterschied zwischen dem Verlauf der Krankheit bei diesem Patienten und den übrigen.

Hingegen wäre es interessant, näher in Betracht zu ziehen, auf welche Art und Weise diejenigen Patienten, die im voraus

tuberkulöse Drüsenschwellungen am Halse hatten, auf Drüsenfieber reagierten. Ausser drei der ausführlicher mitgeteilten Fälle (Krankengeschichte 1, 3 und 4) waren noch 5 Patienten da, bei welchen nachweisliche Geschwulst der Halsdrüsen in einem solchen Grade vorhanden war, dass die Diagnose Tuberkulose mit Sicherheit gestellt werden konnte. Diese Fälle verliefen auf genau dieselbe Weise wie bei den anderen, welche keine geschwollenen Drüsen im voraus hatten, und es zeigte sich nicht einmal gesteigerte Tendenz zur Eiterung. In der Krankengeschichte 3 stellt sich zwar Eiterung an der rechten Seite des Halses ein, wo der Patient grosse tuberkulöse Drüsen hatte, er bekommt aber auch Eiterung an der linken Seite, wo keine tuberkulös entartete Drüsen nachzuweisen gewesen sind, und dieser Prozess an der linken Seite verläuft obendrein stürmischer als an der rechten Seite. Bei einem anderen Patienten, wo sich tuberkulöse Drüsengeschwülste mit Fisteln in der Regio retromaxillar. fanden, werden — wie gewöhnlich — die hinter dem Kopfnicker dieser Seite liegenden Drüsen ergriffen, während die tuberkulösen Drüsen vor diesem Muskel gar nicht am akuten Anfall teilnehmen. Im Fall 2, wo Eiterung eintrat, waren keine Drüsenschwellungen im voraus nachzuweisen, und es scheint somit, als ob die tuberkulösen Drüsen — wider Erwarten — keine weniger widerstandsfähige Stelle für das Virus der Infektion darbieten.

Es ist nicht leicht ein typisches Drüsenfieber mit anderen Krankheiten zu verwechseln. Am ehesten müsste wohl Parotitis Schwierigkeiten machen; die Geschwulst liegt aber bei dieser vor dem Ohr, während das Charakteristische für Drüsenfieber eben ist, dass die Drüsen hinter dem Kopfnicker, unter dem Proc. mastoid. vorzugsweise und zuerst befallen werden. Zwei meiner Fälle, bei welchen Ödem der gleichseitigen Wange sich hinzugesellte, erinnerten dem Aussehen nach ziemlich viel an Parotitis, das Ödem trat aber erst einige Tage nach Beginn der Krankheit ein, und die Diagnose Drüsenfieber war vorher gesichert. Die weniger ausgesprochenen Fälle können, wie früher erörtert, Influenza simulieren, besonders wenn die subjektiven Fiebererscheinungen vorherrschen und wenn die lokalen Erscheinungen in den Hintergrund treten; aber der Nachweis der Drüsenschwellungen, welche freilich nicht immer gleich entdeckt werden können, sondern sich mitunter erst einige Tage nach dem Beginn der Krankheit zeigen, wird die Diagnose auf die richtige Spur lenken. Bei den mit Nephritis und insbesondere mit deren hämorrhagischer Form komplizierten Fällen muss man am ehesten an Scharlachfieber denken. Die Gegner des Drüsen-

fiebers als selbständigen Begriffs haben besonders gern das Scharlachfieber benutzen wollen um es zu fällen. Es sollte dann eine Scarlatina sine exanthemate sein — eine an sich schwer zu stellende Diagnose — und die Haltepunkte hierfür sollten dann sein: die in mehreren Fällen auftretenden leichten anginösen Erscheinungen mit konsekutiven Halsadenitiden, vor allen Dingen aber die komplikatorische Nephritis, die so oft hämorrhagischen Charakters ist. Indessen haben sie selbstverständlich nicht den Beweis führen können; und es ist jedenfalls auch eine gefährliche Sache, die Diagnose einer Krankheit hauptsächlich auf die Komplikationen stellen zu wollen; dieselben können zwar benutzt werden um das Krankhoitsbild abzurunden und auszutiefen, es ist aber zu weit zu gehen, sie als Basis der Diagnose anzuwenden. In meinen Fällen ist eine derartige Deutung natürlich vollständig ausgeschlossen. Es ist jahrelang kein einziger Fall von Scharlach hier im Küstenhospital gewesen, und 21 angehäufte Fälle von Scarlatina sine exanthemate können gewiss nicht vorkommen. Aus demselben Grund kann die Rede auch nicht von der sogenannten postscarlatinösen Angina sein, einer Krankheit, welche einzelne mit dem Drüsenfieber identifizieren wollen, teils weil das klinische Bild der zwei Krankheiten — im Anfang jedenfalls — sich fast deckt, teils weil jene auch vermutlich von einer Streptokokkeninfektion verursacht ist. Indessen werden bei dieser Form hauptsächlich die angulo-maxillären Drüsen befallen [*Schick* (33)], weshalb die Differentialdiagnose in der Regel leicht sein wird, selbst wenn man nicht sicher feststellen könnte, ab eine vorausgehende Scarlatina vorhanden gewesen ist oder nicht.

Die Prognose muss gut genannt werden; die allermeisten Fälle verlaufen sowohl milde wie auch schnell — in einer Woche oder so —, und selbst die ernsthafteren Fälle schwinden in der Regel ohne dauernde Spuren zu hinterlassen; zuweilen zieht sich die Rekonvaleszenz doch in die Länge, indem das Leiden etwas Anämie und Abmagerung hinterlassen hat. Die akute Nephritis schwindet gewöhnlich mit dem Hauptleiden, es ist doch gesehen worden, dass sie in das chronische Stadium übergegangen ist. Eine andere ernstliche Folgekrankheit ist die Otitis media, die nicht ganz selten beobachtet wird; sie kann natürlich die Basis eines chronischen Mittelohrleidens werden. Die veröffentlichten 4 Todesfälle [*Bellotti* (2), *Korsakoff* (1), *Park-West* (1)], zeigen, dass die Krankheit, trotz ihrer gewöhnlichen Gutartigkeit, einen bösartigen Verlauf annehmen kann.

Die Behandlung ist für unkomplizierte Fälle recht indifferent. Die leicht ergriffenen brauchen keine Behandlung, die schwerer ergriffenen müssen das Bett hüten und auf passende Diät gesetzt werden. Ein heisser Umschlag wird die Schmerzen lindern und namentlich rein mechanisch beim Stützen des Halses schmerzerregenden Bewegungen des Kopfes vorbeugen. In manchen Fällen muss man die Zuflucht zu Antifebrilia nehmen. Man findet gewiss seinen Vorteil dabei, die Patienten eine gründliche Reinigung der Mundhöhle vornehmen zu lassen, in Anbetracht, dass die Infektion vermutlich auf diesem Wege stattfindet. Die Komplikationen müssen natürlich nach den gewöhnlichen Vorschriften behandelt werden, Nephritis mit Milchdiät, Abszesse müssen geöffnet werden u. s. w. Prophylaktisch ist zu empfehlen, die Patienten zu isolieren, und im Gegensatz zu *Korsakoff*, der nicht meint, dass es nötig sei, allzustreng mit der Isolation zu sein, muss ich im Gegenteil anraten, dieselbe rigoristisch aufrecht zu erhalten wegen der Kontagiosität der Krankheit; denn obgleich das Leiden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle milde und leicht verläuft, sieht man doch sowohl ernsthafte unkomplizierte Fälle wie auch ernsthafte Komplikationen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bellotti*, La febbre glandolare. Riforma medica XII, 12. Ref. in Arch. f. Kinderh. Bd. 24. p. 446.
2. *Byers*, Glandular fever. Lancet 1904. p. 84 und Brit. med. journal 1904. p. 71.
3. *Botschkowsky*, Wojenni medizinski Journal. Aug. 1900. Zit. nach *Korsakoff*.
4. *Chapman*, The glandular fever of childhood. Lancet 1897. p. 555.
5. *Cheinisse*, La fièvre ganglionnaire. Semaine médicale. 1906. p. 289.
6. *Combemale*, A propos d'un cas d'adenie. Revue de médicine. Juillet 1892.
7. *Comby*, Fievre ganglionnaire in Traité des malad. de l'enfance (*Grancher-Comby-Marfan*). Paris 1904. T. I. p. 346.
8. *Durno*, Notes on a series of cases of glandular fever occuring in epidemic form. Brit. med. journal. 1900. p. 1373.
9. *Ebstein* und *Schwalbe*, Handb. d. prakt. Medizin. 1906. Bd. I., p. 921.
10. *Fisher*, The glandular fever of childhood. Lancet 1897. p. 467.
11. *Gallois*, La grippe chez les enfants et la „fièvre ganglionnaire". Bulletin médical 1901. p. 177.
12. *Gourichon*, Essai sur la fièvre ganglionnaire. Thèse de Paris 1895. Zit. nach *Comby*.
13. *Guinon*, La fièvre ganglionnaire existe-t-elle? Revue mens. des malad. de l'enfance. Mai 1901.
14. *Gundobin*, Die Lymphdrüsen. Jahrb. f. Kinderh. 1906. p. 529.

15. *Hainebach*, Beitrag zur Ätiologie des *Pfeiffer*schen Drüsenfiebers. Deutsche med. Wochenschr. 1899. p. 419.
16. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1903. p. 635.
17. *Hesse*, Zur Kasuistik des *Pfeiffer*schen Drüsenfiebers. Jahrb. f. Kinderh. 1896. Bd. 42. p. 503.
18. *Heubner*, Jahrb. f. Kinderh. 1889. Bd. 29. p. 267.
19. Derselbe, Lehrb. der Kinderh. Leipzig 1906, Bd. II. p. 391.
20. *Hochsinger*, Das sogenannte Drüsenfieber der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1902. No. 6, 7, 8.
21. *Hoerschelmann*, Kasuistischer Beitrag zur Frage vom „Drüsenfieber". (*Emil Pfeiffer*). Jahrb. f. Kinderh. 1894. Bd. 38. p. 14.
22. *Kissel*, Schwere Form des Drüsenfiebers. Russk. Wratsch 1904. No. 22. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1904. p. 1004.
23. *Korsakoff*, Beiträge zur Lehre vom Drüsenfieber. Arch. f. Kinderh. 1905. Bd. 41. p. 321. Bd. 42. p. 193.
24. *Labbé*, La prétendue fièvre ganglionnaire. Presse médicale 1901. p. 177.
25. *Londe* et *Froin*, Fièvre ganglionnaire à pneumococques etc. Revue mens. des malad. de l'enfance. Febru r 1901.
26. *Moussous*, De la fièvre ganglionnaire. Revue mens. des malad. de l'enfance. Juni 1893.
27. *Neumann*, Über akute idiopathische Halsdrüsenentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1891. p. 1227.
28. *Park-West*, An epidemic of glandular fever. Archives of pediatrics. Dez. 1896. Zit. nach *Williams*.
29. *Emil Pfeiffer*, Drüsenfieber. Jahrb. f. Kinderh. 1889. Bd. 29. p. 257.
30. *Protassow*, Zur Kasuistik des „Drüsenfiebers" *E. Pfeiffer*. Jahrb. f. Kinderh. 1891. Bd. 32. p. 363.
31. *Rauchfuss*, Zur Kasuistik des „Drüsenfiebers" (*Emil Pfeiffer*). Jahrb. f. Kinderh. 1890. Bd. 31. p. 461.
32. *Sandall*, The glandular fever of childhood. Lancet 1897. p. 433.
33. *Schick*. Die postscarlatinöse Lymphadenitis. Jahrb. f. Kinderh. 1905. p. 662.
34. *Schiller*, Five cases of *Pfeiffers* glandular fever. The journal of the american medical association. 1905. p. 401.
35. *Seitz*, Lehrb. d. Kinderh. Berlin. 1904. p. 401.
36. *v. Stuck*, Über das Drüsenfieber. Jahrb. f. Kinderh. 1890. Bd. 31. p. 454.
37. *Thornton*, A case of glandular fever etc. Brit. med. journal. 1900. p. 902.
38. *Trautmann*, Beitrag zum Wesen des Drüsenfiebers etc. Jahrb. f. Kinderh. 1904. p. 503.
39. Derselbe, Zwei weitere Fälle von sogenanntem Drüsenfieber. Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1101.
40. *Tschaikowsky*, Gazeta lekarska 1894, No. 30, 31. Zit. nach *Korsakoff*.
41. *Tschigajew*, Wratsch 1900, No. 14. Zit. nach *Korsakoff*.
42. *Charlotte, C. West*, Pediatria Juni 1897. Ref. in Archiv f. Kinderh. Bd. 24. p. 447.
43. *Williams*, A note on the glandular fever of childhood. Lancet 1897. p. 160.

XX.

(Aus dem kantonalen Säuglingsheim in Zürich.)

Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter.

Von

Dr. BERNHEIM-KARRER.

In den Diskussionen über die Pylorusstenose im Säuglingsalter wird immer wieder als ein nicht unwichtiger Stützpunkt der Theorie *Thompsons* das oft überraschend schnelle Verschwinden aller krankhaften Symptome nach einfachen diätetischen Massnahmen angeführt. Die Stichhaltigkeit dieser Beobachtungen ist jedoch wiederholt angezweifelt worden und es hat insbesondere *Ibrahim* darauf hingewiesen, dass die meisten Autoren sich doch zu wenig Rechenschaft davon abgelegt haben, ob sie wirklich eine Heilung im klinischen Sinne vor sich hatten. Er selbst hat ja zuerst einige Fälle mitgeteilt, welche z. B. noch wochenlang abnorme Peristaltik, aufwiesen, nachdem das Erbrechen aufgehört und das Gewicht beständig zugenommen hatte. Auch die Stagnation des Mageninhaltes war bei ihnen noch längere Zeit nachweisbar gewesen. Immerhin wurde darauf nicht so andauernd geachtet, wie auf die Peristaltik und doch wäre das Resultat eindeutiger gewesen. Denn wir kennen die Peristaltik auch als Zeichen einer rein nervösen Unruhe des Magens. Und andererseits wird mit dem Dickerwerden der Bauchdecken und der mit der Besserung stets zunehmenden Lebhaftigkeit der Kinder das Suchen nach peristaltischen Bewegungen des Magens immer aussichtsloser und schwieriger. Infolgedessen glaube ich, dass auch das Nichtsichtbarsein der Peristaltik, so wenig wie das Sistieren des Erbrechens oder die Zunahme der Kinder und das Eintreten regelmässiger Stuhlentleerungen das Verschwinden der Stenose am Magenausgang einwandsfrei beweist. Das kann einzig und allein eine fortlaufende Kontrolle der Motilität des Magens feststellen. Dass dies bisher noch nicht geschah, ist umso auffallender,

als eine andere Beobachtung für das Fortbestehen des Hindernisses spricht. Und das ist die Tatsache, dass in den wenigen bisher zur Sektion gekommenen, in klinischem Sinne geheilten Fällen das anatomische Substrat, die Verdickung der Pylorusmuskulatur noch vorgefunden worden ist.

In einer gewissen Übereinstimmung mit diesem Leichenbefund steht nun das Ergebnis von Magenausheberungen, die ich in systematischer Weise bei einer Anzahl von an kongenitaler Pylorusstenose leidenden Kindern ausgeführt habe. Denn es fand sich bei ihnen, um dies gleich vorwegzunehmen, fast stets *ein Rückstand im Magen* und zwar, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht nur bis zum Schlusse des ersten, sondern *auch noch im* 2. *und* 3. *Lebensjahre*.

Von 12 Kindern[1]), die seit meiner ersten Publikation[2]) in meine Behandlung gekommen sind, habe ich 7 während einer längeren Reihe von Monaten beobachten und bei dem kleinern Teil durchschnittlich alle 4—8 Wochen den Magen aushebern können. Die andern blieben rascher weg, weil sie für völlig gesund gehalten wurden. Es sind dies 4 Fälle. Immerhin gelang es auch bei ihnen, ½—¾ Jahre nach der letzten eine nochmalige Sondierung des Magens vorzunehmen. Das eine Kind war dabei 2 Jahre und 4 Monate alt, ein zweites 2 Jahre und 3 Monate, ein drittes 1 Jahr und 7 Monate, ein viertes 1 Jahr und 4 Monate, ein fünftes 1 Jahr und 3 Monate, das sechste und siebente 1 Jahr alt.

Um ein Bild der von mir erhobenen Befunde zu geben, habe ich die bei den verschiedenen Patienten erhaltenen Resultate tabellarisch zusammengestellt. Man ersieht daraus sofort, dass fast stets ein Rückstand im Magen gefunden worden ist.

So z. B. bei dem jetzt 24½ Monate alten Knaben L. Th., der ein Bild von Gesundheit darstellt und mit 20 Monaten ein Gewicht von 12200 g hatte, im Alter von einem Jahr 3½ Stunden nach 205 ccm einer Milchhaferschleimmischung (6:4) noch 70 ccm mit einer Acidität von 138. Und noch vor einem Vierteljahr stiess man sogar 6 Stunden nach einer Vollmilchmahlzeit in der Menge

[1]) Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1904. S. 257.

[2]) Unter diesen sind 11 Knaben. Dieses Überragen des einen Geschlechts trifft man auch bei anderen angeborenen Missbildungen, ich erinnere an die Luxatio coxae congenita, die man ca. 5 mal häufiger bei Mädchen als bei Knaben findet, an das gleiche Verhalten der Micromelie, oder an die angeborenen Herzfehler, die mehr Knaben befallen als Mädchen.

Tabelle I.

Louis Thoma, geb. 29. VIII. 1906.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Aushebe-rung nach Stunden	Des ausgeheberten Mageninhaltes: Menge	Acidität ccm $^1/_{10}$ Na OH	freie HCl ccm $^1/_{10}$ Na OH	flüchtige Fett-säuren	Schleim	Körper-gewicht
6. XII. 06	Brust ? ccm	$2,^{15}$	110	43	—	+		3 250
20. XII. 06	,, ? ,,	$2,^{15}$	4	—	+	—	+	3 170
10. I. 07	,, ? ,,	$3,^{30}$	26	99	20	—	+	3 460
24. I. 07	½ M. ½ Schl. 90 ccm	$3,^{25}$	62	125	16	—	?	3 790
14. II. 07	½ M. ½ Schl. 110 ,,	$4,^{20}$	38	97,5	36,5	+	?	3 905
25. II. 07	½ M. ½ Schl. 120 ,,	5,—	23	104	36	—	?	3 970
2. IV. 07	½ M. ½ Schl. 170 ,,	$3,^{45}$	50	—	+	?	?	4 840
15. IV. 07	½ M. ½ Schl. 195 ,,	4,—	34	94	44	—	?	5 160
2. V. 07	6 M. 4 Schl. 195 ,,	$3,^{45}$	19	125	54	+	—	5 762
22. V. 07	6 M. 4 Schl. 195 ,,	$4,^{15}$	29	82	36	?	+	6 258
5. VI. 07	6 M. 4 Schl. 195 ,,	$4,^{30}$	7	—	+	—	+	6 590
4. VII. 07	7 M. 3 Schl. 195 ,,	$3,^{30}$	38	143	23	+	—	7 320
5. IX. 07	7 M. 3 Schl. 205 ,,	$3,^{30}$	70	138	—	?	—	8 090
3. X. 07	7 M. 4 Schl. 215 ,,	$4,^{30}$	28	114	25	?	—	8 880
20. XI. 07	7 M. 4 Schl. 215 ,,	$4,^{25}$	42	138	16	+	+	10 320
31. XII. 07	10 M. 2 Schl. 235 ,,	$4,^{30}$	55	176,3	—	+	—	—
4. II. 08	12 M. 3 Schl. 250 ,,	4,—	28	140	17	+	∓	—
28. IV. 08	Vollmilch 175 ,,	6,—	26	161	—	+		12 200
8. VII. 08	,, 205 ,,	$4,^{45}$	8	—	+	—	+	—
17. XII. 08	8 M. 7 Schl. 240 ,,	$4,^{25}$	18	122,5	19	+	—	—
5. IX. 08	Vollmilch 205 ,,	$4,^{05}$	24	195,8	—	+	+	—

von $1\frac{3}{4}$ Deziliter auf einen Rest von 26 ccm mit einer Acidität von 161.

Dabei ist in der Krankengeschichte schon am 24. I. 1907 notiert: in der letzten Woche kein Erbrechen mehr und in der Folgezeit verzeichnet sie nur gelegentliches Herausgeben beim Aufstossen und nicht häufigeres Erbrechen, als es sonst bei Kindern infolge von Diätfehlern aufzutreten pflegt. Nach und nach bekam der Knabe konsistentere Nahrung, vom 11. Monat an ausser Milch und Suppe noch Zwieback, Brot, Obst, Gemüse und Ei. Eine Aufblähung des Magens am 1. VII. 1908 zeigte, dass die grosse Curvatur gerade bis zum Nabel reichte. Was diesen Fall besonders auszeichnet, das sind die anhaltend hohen Aciditätswerte. Ein Wert von 195,5 dürfte auch bei einem Erwachsenen selten vorkommen, bei einem Kinde ist er meines Wissens überhaupt noch nicht beobachtet worden. Die Titrierung wurde — mit einer einzigen Ausnahme — am unfiltrierten Mageninhalte vorgenommen. Der Erwähnung wert ist, dass trotz dieser ausgesprochenen Hyperacidität keine Schmerzanfälle und ausser der Retention überhaupt keine der sonst dabei beobachteten Erscheinungen subjektiver und objektiver Natur auftraten. Ein ähnliches Verhalten zeigten die anderen Kinder.

(Hier folgen die Tabellen II—VII.)

Die höchsten Werte waren bei ihnen 123, 120, 120, 108, 82,5, und 73 $^{1}/_{10}$ Normallauge. Ob diese hohen Aciditätswerte die Folge oder die Ursache der Retention gewesen sind, dass lässt sich aus meinen Beobachtungen nicht entscheiden.

Freie Salzsäure wurde in der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen vorgefunden, und das gleiche gilt für die flüchtigen Fettsäuren. Dabei waren oft beide Säurearten zugleich, bald nur die eine derselben nachweisbar.

Wie bei dem zuerst genannten Knaben, so wurde auch bei den anderen — alle längere Zeit beobachteten Fälle waren männlichen Geschlechts — noch nach monatelangem Gedeihen ein Rückstand im Magen gefunden. So z. B. bei Max Fankhauser im Alter von 26 Monaten 4 Stunden nach $2\frac{1}{2}$ Deziliter Vollmilch noch ein Rückstand von 15 ccm mit einer Acidität von 67,5 und im Alter von 34 Monaten $5\frac{1}{2}$ Stunden nach 3 Deziliter Vollmilch 18 ccm mit einer Acidität von 32. Bei einem dritten Patienten (Josef Trottmann) ergab die Ausheberung 4 Stunden nach $1\frac{1}{2}$ Deziliter Vollmilch noch 15 ccm Mageninhalt mit einer Acidität von 69 und dies im Alter von 19 Monaten. Ein vierter endlich zeigte im Alter von

Tabelle II.

Alfred Wernli, geb. 19. IX. 1907.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Des ausgeheberten Mageninhaltes: Menge	Acidität (ccm $^1/_{10}$ Na OH)	freie HCl (ccm $^1/_{10}$ Na OH)	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
18. XI. 07	Brust ?	$3,^{30}$	4	—	+	—	+	3430
27. XI. 07	Brust ?	$4,^{30}$	3	—	—	—		3570
6. XII. 07	Brust ?	$4,^{45}$	19	65	5	+	+	3730
17. XII. 07	Brust ?	$4,^{50}$	16	78	9	+	+	4000
17. II. 08	½ M. ½ Schl. 180 ccm	$4,^{30}$	39	120	27	+	—	5810
25. III. 08	8 M. 5 Schl. 225 ,,	4,—	53	107	17	+	—	5900
15. V. 08	8 M. 5 Schl. 225 ,,	$3,^{45}$	37	100	40	+	—	6920
16. VI. 08	9 M. 4 Schl. 225 ,,	$3,^{45}$	57	96,5	36	—	—	7470
19. VIII. 08	10 M. 5 Schl. 260 ,,	4,—	55	106,5	13,5	—		8360
15. IX. 08	10 M. 5 Schl. 260 ,,	$5,^{15}$	1	—				—
11. III. 09	ca. 300 m	3,—	46	128	—	—	—	

Tabelle III.

Josef Trottmann, geb. 20. IX. 1906.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Menge	Acidität	freie HCl	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
18. I. 07	Maltosan 100 ccm	4,—	67	73	9	+	?	2 610
19. II. 07	½ M. ½ Schl. 73 ,,	$2,^{35}$	41	66	4	+	?	2 950
23. IV. 07	$^2/_3$ M. $^1/_3$ Schl. 160 ,,	3,—	14	—	—	—	—	4 430
28. IV. 08	Vollmilch 150 ,,	4,—	15	69	15	—	+	13 000

Tabelle IV.

Hans Schärer, geb. 4. XII. 1907.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Des ausgeheberten Mageninhaltes: Menge	Acidität (ccm $^1/_{10}$ Na OH)	freie HCl (ccm $^1/_{10}$ Na OH)	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
24. II. 08	½ M. ½ W. 90 ccm	3,—	4,5	—	+	—	+	2950
18. III. 08	$^2/_3$ M. $^1/_3$ Hschl. 170 „	$3,^{30}$	20	82,5	—	+	+	3350
28. III. 08	4 M. 6 Hschl. 190 „	4,—	5	—	+	—	—	3330
13. IV. 08	4 M. 6 Hschl. 190 „	$4,^{45}$	4	—	+	—	+	3540
16. VI. 08	5 M. 6 Hschl. 200 „	4,—	5	—	+	—	+	4090
20. VIII. 08	8 M. 5 Hschl. 730 „	$4,^{15}$	4	—	+	+	—	5620
9. XII. 08	14 M.: 1 Wasser 275 „	$4,^{10}$	40	100,5	29,5	+	+	7400

Tabelle V.

Max Fankhauser, geb. 26. VIII. 1905.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Menge	Acidität	freie HCl	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
24. XI. 05	$^1/_3$ M. $^2/_3$ Hschl. 90 ccm	$2,^{15}$	73	94	—	+	?	3 050
10. I. 06	$^1/_3$ M. $^2/_3$ Hschl. 60 „	$3,^{15}$	80	108	20	+	?	3 730
12. II. 06	½ M. ½ Hschl. 80 „	3,—	35	86	31	+		4 210
10. X. 07	Vollmilch 250 „	4,—	15	67,5	—	+	+	ca. 14 000
30. VI. 08	Vollmilch 300 „	$5,^{30}$	18	32	—	—	+	—

Tabelle VI.
Johann Büchi, geb. 4. VIII. 1906.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Des ausgeheberten Mageninhaltes: Menge	Acidität (ccm 1/10 Na OH)	freie HCl (ccm 1/10 Na OH)	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
13. X. 06	½ M. ½ Hschl. 100 ccm	3,15	146	101	—	+		3110
29. X. 06	½ M. ½ Hschl. 50 ,,	2,50	72	100	9	+		3144
26. XI. 06	½ M. ½ Hschl. 70 ,,	3,30	15	—	+	+		3360
7. I. 07	Vollmilch 70 ,,	3,—	20	120	16	+		5080
2. XII. 07	Vollmilch 180 ,,	4,15	5	69	15	—		—

Tabelle VII.
Jakob Aeberli, geb. 7. IV. 1906.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Stunden	Des ausgeheberten Mageninhaltes: Menge	Acidität (ccm 1/10 Na OH)	freie HCl (ccm 1/10 Na OH)	flüchtige Fettsäuren	Schleim	Körpergewicht
11. VII. 06	½ M. ½ W. 115 ccm	4,15	73	>100	12	+		2550
23. VII. 06	½ M. ½ W. 92 ,,	2,—	125	105	—	+		2760
10. X. 06	⅔ M. ⅓ W. 140 ,,	2,15	83	123	—	—		4390
10. XII. 06	7 M. 2 W. 210 ,,	1,15	50	13	17			6220
10. VII. 07	Vollmilch 250 ,,	3,—	< 1	—	+	—		

15 Monaten 3 Stunden nach der Aufnahme von 2½ Deziliter Vollmilch einen leeren Magen. Leider konnte später keine Sondierung mehr vorgenommen werden. Ein fünfter Patient (Hans Schärer) der an exsudativer Diathese litt, hatte bis jetzt immer ganz geringe, nicht als pathologisch anzusprechende Rückstände; nur einmal 20 ccm mit einer Acidität von 82,5 3½ Stunden nach 170 ccm Milchshaferschleimmischung, sonst bloss wenige ccm.

Es handelt sich dabei stets um Minimalwerte. Der Magen wurde nie ausgewaschen. Gelegentlich zeigte sich die Sonde durch Gerinsel, Brotklümpchen etc. verstopft.

Wenn die Kinder schon gemischte Kost bekamen, fanden sich ausser den Milchcoagula hier und da noch Reste von Dingen, die vor der Probemahlzeit genommen waren. So z. B. bei dem Knaben Thoma am 31. XII. 1907 4½ Stunden nach der letzten Milchmahlzeit neben den Milchgerinseln Zwiebackreste und zwei Apfelkernfragmente. Der Knabe hatte vor 7½ Stunden „etwas" Zwieback bekommen, der bei normaler Motilität (nach *Penzoldt*) höchstens nach 2 Stunden nach dem Darm abgeschoben sein sollte. Apfelmus war am Abend vorher gegeben worden. In einem andern Fall (Fankhauser) ergab die Ausheberung am 30. VI. 1908 5½ Stunden nach 300 ccm Vollmilch ausser den Milchgerinseln kleine Stückchen von gelben Rüben und Brotklüpmchen. Sie rührten von einer Milchmahlzeit mit eigeweichtem Brot, die vor 8½ Stunden gegeben wurde, und von einem Stückchen einer roten gelben Rübe her, das der Knabe vor 7 Stunden erwischt hatte. Hier ist das Resultat nicht eindeutig, weil durch die rote Rübe das Ende der Verdauung hinausgeschoben sein konnte. Bei einem dritten Patienten (Trottmann) förderte die Sondierung vier Stunden nach 150 ccm Vollmilch und 1—2 Löffel Reisbrei neben der Milch Reiskörner zu Tage, die nach *Penzoldt* höchstens 4 Stunden im Magen nachweisbar sein sollten und dies nach Genuss von viel grösseren Mengen. Ein viertes Kind (Büchi), das vor 4½ Stunden 180 ccm Vollmilch getrunken hatte, zeigte im Rückstand neben den Milchgerinseln noch Brotklümpchen. Ausserdem roch das Ausgeheberte nach Wurst, von der sich aber makroskopisch und mikroskopisch mit Sicherheit nichts mehr nachweisen liess. Die Suppe mit Brotschnitten war vor 6¼ Stunden, ein Scheibchen Wurst vor 7½ Stunden gereicht worden. Auch hier wäre zu erwarten gewesen, dass die Suppe mit dem Brot nicht mehr als zwei Stunden zu ihrer Erledigung gebraucht hätte. Ein fünfter Knabe endlich (Wernli) hatte 3¾ Stunden nach der letzten Milchmahlzeit (im

Alter von 8 Monaten) im Magenrückstande noch Reste von etwas Brotrinde, die von ihm vor 8 Stunden gegessen worden war.

Leider wird die Beurteilung unserer Befunde dadurch wesentlich erschwert, dass keine Vergleichswerte von gesunden Kindern zur Verfügung stehen. Wir besitzen allerdings die Ergebnisse der *Penzoldt*schen Untersuchungen und kennen die Verweilzeit der Milch im Säuglingsmagen, aber gerade für das frühe Kindesalter fehlen entsprechende Untersuchungen. Immerhin darf man auch ohne sie mit Sicherheit auf eine gestörte Motilität schliessen. Dafür sprechen die hohen Aciditätswerte und das Ergebnis der reinen Versuche, wo die Kinder am Versuchstage nichts anderes als Milchnahrung erhalten hatten.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sich so lange nach dem Sistieren der akuten Krankheitserscheinungen sozusagen symptomenlos und bei dem allerbesten Gedeihen der Kinder noch eine deutliche Insuffizienz der Motilität nachweisen liess, gewinnt der Gedanke, dass auch schon vor dem Auftreten des Erbrechens und der übrigen für die angeborene Pylorusstenose charakteristischen Dinge sehr wohl eine Verengerung am Magenausgang bestanden haben kann, bedeutend an Wahrscheinlichkeit. Und man wird deshalb weder in dem bei manchen Fällen späten Beginn des Erbrechens, noch in dem anfänglich guten Gedeihen einen Beweis gegen das Angeborensein der Erkrankung erblicken können. Ich möchte glauben, dass das akute Stadium, das sich ja oft durch Unruhe und Schmerzäusserungen der Kinder charakterisiert, durch den Pyloruskrampf hervorgerufen wird, und dass er es ist, welcher durch diätetische Massnahmen oder vielleicht ebenso häufig von selbst wieder verschwindet, dass aber an der von mir gefundenen chronischen Insuffizienz der Motilität nicht er, sondern die hypertrophische Pylorusmuskulatur die Schuld trägt. Die Verdickung der Wand am Magenausgang, die ja zweifellos auf eine Massenzunahme und nicht auf einem einfachen Kontraktionszustand der Muskulatur beruht, wird auch in der Diastole nicht ganz verschwinden und sich bis zu einem gewissen Grade z. B. durch Schleimhautfalten hemmend bemerkbar machen können. Wenn *Heubner* bei zwei Kindern eine Empfindlichkeit des Magens fortbestehen sah und zwar in der Weise, dass sie bis zum Alter von 3 Jahren feste Speisen nicht ertrugen, so wird man dies sehr leicht mit meinen Beobachtungen und meiner Auffassung der Sachlage in Einklang bringen können. Ob die Motilität überhaupt in allen Fällen wieder völlig normal wird, darüber lässt sich meines Er-

achtens heute noch kein Urteil abgeben. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einem Teil der im dritten oder einem späteren Jahrzehnt operierten, an gutartiger Pylorusverdickung leidenden Patienten die Erkrankung eine angeborene ist. Vielleicht gilt dies auch für manche Ulcusfälle mit Hypertrophie. Leider findet man in den Anamnesen der Chirurgen keine Angaben über das Säuglingsalter ihrer Patienten. In dieser Hinsicht bedarf die Frage einer erneuten Prüfung.

Fasst man nun nach alledem den Spasmus und die durch ihn hervorgerufenen Erscheinungen als eine mehr zufällige Phase im Bilde der angeborenen Pylorushypertrophie auf, dann werden auch die Beobachtungen an älteren Kindern , wie z. B. die Fälle von *Rosenheim* und *Hansi* leichter verständlich. Da wir gesehen haben, dass eine ganz gehörige motorische Insuffizienz ohne Magenausheberung lange unbemerkt, gewissermassen *latent* verlaufen kann, so ist die Möglichkeit, dass einzelne Pylorusstenosen die ersten Jahre und vielleicht noch länger unerkannt bleiben, nicht mehr von der Hand zu weisen. Ich habe erst vor kurzem einen 2 Jahre alten Knaben gesehen, bei welchem das Erbrechen erst in dem Moment auftrat, wo man zur festen Nahrung überging. Bei ihm fand sich eine deutliche motorische Insuffizienz und Hyperacidität Peristaltische Bewegungen des Magens konnten nicht entdeckt werden. Allerdings war der Patient nur wenige Tage in meiner Beobachtung und recht schwierig zu untersuchen. Aus diesem Grunde kann der Fall nicht mit Sicherheit als angeborene Pylorusstenose angesprochen werden. Das Wahrscheinlichste ist es immerhin, da in der Anamnese nichts ausfindig zu machen war, was auf eine andere Entstehungsart der Motilitätsstörung hingewiesen hätte.

Tabelle VIII.
Paul Rust, geb. 18. VI. 1906.

Datum	Menge und Art der letzten Mahlzeit	Ausheberung nach Std.	Des ausgeheberten Mageninhaltes				
			Menge	Azidität ccm $^1/_{10}$ NaOH	Freie HCl	Flüchtige Fettsäure	Schleim
11. VI. 1908	Kakao 250 ccm	3^{30}	78	143	—	?	+
1. VII. 1908	Vollmilch 300 ccm	4	56[1]	171,5	—	+	+
2. VII. 1908	„ 220 „	4	44[2]	120	2	+	+
4. VII. 1908	„ 220 „	11	0	—	—	—	—

[1]) Mit 6,6 pCt. Fett.
[2]) Mit 3,9 pCt. Fett. (Die aufgenommene Milch hatte 4,1 pCt. Fett.)

Wodurch es zur Auslösung der Pylorusspasmus kommt und warum er in einer Anzahl von Fällen zu den bedrohlichsten Symptomen führt und in den andern nicht, darüber können wir nur Vermutungen anstellen. Vielleicht spielen neben dem Grad der Verdickung entzündliche Vorgänge in der Magenwand oder Degeneration der Muskelelemente, wie sie in einem Falle (*Alder*[1]) gesehen worden sind, eine Rolle.

Von *Thompson* und seinen Anhängern wird bekanntlich die Hypertrophie als eine Folge des Krampfzustandes aufgefasst. Dass dies möglich ist, muss zugegeben werden. Experimentelle Beweise liegen bis jetzt dafür aber nicht vor. Dass andererseits jahrelang anhaltende Pylorusspasmen bestehen können, ohne zur Hypertrophie zu führen, das beweist die Mitteilung von *Oestreich*[2]). Auch im Säuglingsalter sind Fälle von reinem, nicht zur Hypertrophie führendem Pylorusspasmus beobachtet worden. Wenigstens findet sich von *Pfaundler* eine dies andeutende Notiz im Handbuch für Kinderheilkunde. Leider sind sie nicht ausführlicher mitgeteilt. Für die Frage der funktionellen Arbeitshypertrophie der Pylorusmuskulatur wären auch sie von Bedeutung. Ich selbst verfüge ferner über eine Beobachtung, die ebenfalls dafür spricht, dass spastische Zustände am Pylorus lange bestehen können, ohne Hypertrophie zur Folge zu haben. Es ist dies derselbe Fall, den ich in meiner ersten Arbeit als spastische Pylorusstenose gedeutet habe. Da bei ihm das Erbrechen nicht zu beseitigen war und der Knabe sich infolgedessen nicht entwickelte, wurde bei ihm, als er 18 Monate alt war, die Gastroenterostomie (Prof. *Krönlein*) ausgeführt. Es zeigten sich dabei dünne, strangförmige Verwachsungen zwischen Colon transversum und Pylorusgegend, die man wohl mit einer in der ersten Lebenswoche durchgemachten Melaena in Zusammenhang bringen muss. *Der Chirurg fand keine Verdickung oder Verhärtung des Pförtners und das gleiche konstatierte der pathologische Anatom* zwei Tage später bei der Sektion. Die Dicke der Muskulatur betrug 3 mm, der Mucosa 1 mm, 2 cm oberhalb des Pylorusringes war die Wanddicke noch 1½—2 mm. Mikroskopisch entsprach das Bild durchaus dem normalen Magen. Die Muskelkerne waren nicht grösser und die Zellsubstanz nicht stärker entwickelt, als im Kontrollapparat. Eine Dilatation des Magens war nicht vorhanden. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, den nach

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderh. Bd. 67. p. 197.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage No. 21.

$2^1/_4$—$2^3/_4$ Stunden nach der letzten Milchmahlzeit erbrochenen Mageninhalt zu untersuchen und konnte Aciditätswerte von 67, 77, 90, und 100 und freie Salzsäure bis zu 25,2 feststellen.

Fasse ich das wesentliche meiner Beobachtungen kurz zusammen, so ist dies folgendes:

Bei der Mehrzahl der von mir gesehenen Fälle von Pylorusstenose im Säuglingsalter liess sich noch im 2. und 3. Lebensjahre eine deutliche Insuffizienz der Motilität nachweisen, mit hoher und zum Teil sehr hoher Hyperacidität.

Da trotzdem keine Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere keine Zeichen von Unbehagen bemerkt worden sind, so ist es unwahrscheinlich, dass dabei Krampfzustände eine Rolle spielen. Die Pylorusstenose infolge kongenitaler Pylorushypertrophie kann monate- und wahrscheinlich jahrelang latent verlaufen.

Krankengeschichten.

1. Louis Thoma, geb. 29. VIII. 1906. 3 Wochen lang Brust, dann wegen des Erbrechens, das einige Tage nach der Geburt zuerst schwach und dann immer stärker auftrat, Tee, Reisschleim, Fettmilch, gewöhnliche Milch verdünnt, Chamer Milch. Stuhl anfangs mehrmals im Tag, dann Verstopfung. Jetzt ist das Kind an der Brust einer Amme.

6. XII. 1906. Gewicht 3250 g, stark abgemagert. *Peristaltische Bewegungen des Magens* bis tief unterhalb des Nabels in die rechte Fossa iliaca verfolgbar. Ausheberung vd. Tab. *Ord.* Leinsamenumschläge — Traubenzuckerwasserklystiere.

20. XII. 1906. Bricht nicht mehr viel. Gewicht 3170 g. Ausheberung vd. Tab.

28. XII. 1906. Stat. id. sehr unruhig. Gewicht 3040 g. *Ord.* 1 mal täglich ½ Milch 90 ccm.

31. XII. 1906. Bricht fast nicht mehr. Gewicht 3070 g. *Ord.* 2 mal täglich ½ Milch 90 ccm.

3. I. 1907. Nicht mehr gebrochen. Gewicht 3260. *Peristaltische Bewegungen.*

7. I. 1907. Fast nichts gebrochen. Gewicht 3400 g. *Ord.* 3 mal täglich ½ Milch 90 ccm.

10. I. 1907. Stat. id. Gewicht 3460 g. *Ord.* 4 mal täglich ½ Milch. Ausheberung vd. Tab.

17. I. 1907. Deutliche *Peristaltik.* Gestern einmal sofort nach dem Trinken Erbrechen; bekommt 3 stündlich 90 ½ Milch. Gewicht 3690 g.

24. I. 1907. Brach in der letzten Woche fast nicht mehr, ist ruhig. *Peristaltik* sichtbar. Gewicht 3790 g. Ausheberung vd. Tab.

4. II. 1907. Hat nicht herausgegeben; meist ruhig, schläft gut. Gewicht 3900 g.

14. II. 1907. Bricht fast nicht, gibt nur beim Ausstossen heraus. Ausheberung vd. Tab. Gewicht 3905 g. Bekommt seit dem 4. II. 110 ccm ½ Milch. *Ord.* 120 ccm ½ Milch.

25. II. 1907. Gibt fast nicht mehr heraus. Deutliche *Peristaltik*. Gewicht 3970. *Ord.* 130 ccm ½ Milch. Ausheberung vd. Tab.

12. III. 1907. Stat. id. Gewicht 4390 g. *Ord.* 170 ½ Milch 3 stündlich.

2. IV. 1907. Gibt beim Ausstossen etwas heraus. Gewicht 4840. *Ord.* 195 ccm ½ Milch. Ausheberung vd. Tab.

15. IV. 1907. Erbricht hier und da höchstens einen Teelöffel voll manchmal beim Aufstossen, manchmal später. Gewicht 5160 g. *Ord.* 6 Milch: 4 Schleim. Ausheberung vd. Tab.

2. V. 1907. Bricht selten und ganz wenig. Ausheberung vd. Tab. Gewicht 5762.

22. V. 1907. $\frac{\;|\;}{a|a}$ sitzt allein, stellt sich auf die Beine, gibt nur bei Aufstossen etwas heraus. Gewicht 6258 g. Ausheberung vd. Tab.

5. VI. 1907. Bricht nicht mehr. Gewicht 6590 g. Ausheberung vd. Tab. *Ord.* 7 Milch : 3 Schleim.

4. VII. 1907. Einige Male Erbrechen. Steht allein auf. Gewicht 7320 g. Ausheberung vd. Tab.

5. IX. 1907. Geht am Sofa einige Schritte. $\frac{a|ab}{a|a}$ Gewicht. 8090 g. Undeutliche *Peristaltik*. Einmal einen ganzen Schoppen zugleich mit Birnenstückchen erbrochen. Bekommt geschälte Birnen. Ausheberung vd. Tab. *Ord.* Suppe, Gemüse, Zwieback, gekochtes Obst.

3. X. 1907. Hat nie erbrochen. Font. 1: 1. $\frac{ba|ab}{ba|ab}$ vor 4½ Stunden Milch und Schleim (7:4), vor 3 Stunden einen Esslöffel Fleischsuppe. Die ausgeheberte Flüssigkeit ist eigelb und enthält ein Brotklümpchen. Gewicht 8880 g. Ausheberung vd. Tab.

20. XI. 1907. Hat einmal 10 Minuten, nachdem er Griesbrei bekommen hatte, Schleim erbrochen. Geht einige Schritte allein. Isst Griesmus, Apfelmus, Ei, Milch, Brot und Zwieback. Gewicht 10 320 g. Ausheberung vd. Tab.

31. XII. 1907. Hat nie gebrochen. Vor 4½ Stunden 235 ccm Milch (10:2), vor 7½ Stunden ½ Zwieback mit Milch verstossen; gestern Apfelmus. Im Ausgeheberten Zwiebackreste und Apfelkernfragmente. Vd. Tab. Geht allein.

4. II. 1908. Nie erbrochen. 16 Zähne. Font. geschlossen. *Bekam heute nur Milch.* Sonde durch Milchcougula verstopft.

28. IV. 1908. Gewicht 12 200 g. Nie erbrochen.

1. VII. 1908. In der letzten Woche Erbrechen und Abführen nach einem Diätfehler. Bekam in der letzten Zeit wiederholt Kirschen samt den Steinen, die im Stuhl abgingen.

8. VII. 1908. Nie erbrochen. Heute nur Milch. Ausheberung vd. Tab.

17. IX. 1908. Vor ½ Woche Abführen und Erbrechen. Seit dem 14. IX. nur flüssige Kost.

5. XII. 1908. Nie erbrochen. Stuhl täglich. Isst gemischte Kost. Bekam heute nur Milch, gestern Abend etwas Wurst, Gemüse und Brot.

2. Alfred Weruli, geb. 19. IX. 1907. Brustkind; seit der 3. Woche Erbrechen. Stuhl täglich. *Peristaltik des Magens* bei der ersten Untersuchung am 13. XI. 1907. *Ord.* Leinsamenumschläge. Traubenzuckerkochsalzwasserklystiere.

18. XI. 1907. Bricht weniger. Ausheberung vd. Tab.

27. XI. 1907. Brach nach dem Aushebern mehr, in den letzten Tagen nur noch wenig. Ausheberung vd. Tab.

6. XII. 1907. Bricht weniger, höchstens 2 Esslöffel. Ausheberung vd. Tab.

17. XII. 1907. Bricht noch immer bis ca. 1 Esslöffel. Ausheberung vd. Tab.

17. II. 1908. Bekam bis Mitte Januar ausschliesslich Brust, seither steigend Milch und Haferschleim an, in den letzten Tagen nur 2 mal p. d. Brust. Obstipation. Gibt 2½ Stunden und noch später nach dem Trinken höchstens 1 Teelöffel geronnene Milch heraus. Lebhaft. Gute Hautfarbe. Ausheberung vd. Tab.

11. III. 1908. Abführen.

25. III. 1908. Stuhl seit 10 Tagen meist nur auf Glycerinklystier. *Magenperistaltik*; bricht fast nach jedem Trinken 1—2 Stunden nachher bis 1 Teelöffel geronnene Milch. Ausheberung vd. Tab.

18. IV. 1908. Grippe.

15. V. 1908. Hat noch lange gehustet und wenig gegessen. Bricht fast nichts mehr. Stuhl wie am 25. III. Ausheberung vd. Tab. Im Ausgeheberten eine kleine Brotkrume, die vor 8 Stunden gegessen wurde.

16. VI. 1908. Bricht gar nicht mehr; isst Zwieback und Brot. Font. geschlossen. Keine Zähne. Ausheberung vd. Tab.

19. VIII. 1908. Bis vor einigen Tagen nie Erbrechen, seither hier und da nach dem Trinken bis zu 1 Teelöffel. Bekommt ²/₃ Milch, ausserdem Fleischbrühe, etwas Gemüse und gekochtes Obst, Brot. Stuhl täglich. Heute bekam er nur Milch und Schleim, und zwar um ½8 Uhr und um ½12 Uhr. Ausheberung um ½4 Uhr. Um 8 Uhr etwas Grahambrot. Im Ausgeheberten kleinste Grahambrotreste. 4 Zähne. Steht noch nicht allein, geht wenn er sich halten kann.

15. IX. 1908. Erträgt gut gemischte Kost. 1—2 mal ca. 1 Teelöffel voll erbrochen. Ausheberung vd. Tab.

11. III. 1909. Hat Keuchhusten gehabt, seither nicht mehr erbrochen. Vor 6 Stunden Milch mit Brot, vor 3 Stunden ca. 3 Deziliter Vollmilch.

3. Josef Trottmann, geb. 20. IX. 1906. Kam zur richtigen Zeit zur Welt; 1. Kind. 4 Tage lang die Brust, dann ¹/₃ Milch. Mit 14 Tagen zum ersten Mal Erbrechen, manchmal mehr, als unmittelbar vorher getrunken worden war. Tagelang gab das Kind nur einmal heraus, dann wochenlang wieder fast alles. Verstopfung vom 1. Tag an. Trotz öfterem Nahrungswechsel Erbrechen anhaltend. Das Erbrechen riecht nach Essig. Bei der ersten Untersuchung am 18. I. 1907. *Peristaltik des Magens* zu sehen. Äusserst mager. Ausheberung 4 Stunden nach der letzten Mahlzeit, und 1 Stunde nach einigen Esslöffeln Maltosan. *Ord.* Leinsamenkataplasmen. Traubenzuckerkochsalzwasserklystiere. ½ Milch.

19. II. 1907. Hat fast nicht mehr herausgegeben. Bekam die Nahrung 2 stündlich.

23. I 1907. Gibt nicht mehr heraus. Stuhl meist spontan. *Ord.* $^2/_3$ Milch.

28. IV. 1908. Geht, seit er 13 Monate alt ist. 12 Zähne. Brach hier und da 1—2 „Mund voll", manchmal gleich nach dem Trinken, manchmal später. Stuhl täglch. Isst alles, was der Tisch bringt. 4 Stunden vor der Ausheberung Vollmilch und etwas Reisbrei. Im Ausgeheberten noch unverdaute Reiskörner.

4. Hans Schärer, geb. 4. XII. 1907. 1. Kind; kam zur Zeit zur Welt. 3 Tage lang Brust, von da an $^1/_3$ Milch. Die ersten 14 Tage kein Erbrechen. Stuhl täglich. Von der 5. Woche an Ekzem im Gesicht. Das Erbrechen setzte einmal 8—10 Tage ganz aus, sonst fast täglich Erbrechen, manchmal gussweise; ist ruhig. Bei der ersten Untersuchung am 18. II. 1908 *starke peristaltische Bewegungen des Magens.* Starke Abmagerung. Trockenes Ekzem im Gesicht. *Ord.* ½ Milch. Traubenzuckerkochsalzklystiere, Leinsamenumschläge.

18. III. 1908. Seit dem 6. III. fast nicht mehr erbrochen. Nässendes Ekzem im Gesicht. Bekommt seit 14 Tagen $^2/_3$ Milch. *Bei der Ausheberung Verdrehen der Augen und plötzliche Blässe.* Vd. Tab,

28. III. 1908. Bricht gar nicht mehr. Ausheberung vd. Tab.

13. IV. 1908. Bricht nur, wenn er hastig trinkt. Ausheberung vd. Tab.

16. VI. 1908. Bekommt 5 Milch + 6 Schleim.

20. VIII. 1908. Gibt höchstens hier und da einen Teelöffel voll heraus.

9. XII. 1908. Bricht nicht. Bekommt jetzt fast Vollmilch, 1 mal täglich Nestle, etwas Gemüse und gekochtes Obst. Noch Ekzemreste. Sitzt noch nicht allein.

5. Max Fankhauser, geb. 26. VIII. 1905. Bekam 4 Wochen lang die Brust. Nach 2 Wochen zum ersten Mal Erbrechen, das trotz verschiedener Nahrungsänderungen anhielt. Seit 8 Tagen bekommt er ca. 100 ccm Reisschleim mit 1 Esslöffel Milch. Am 23. XI. 1905 zeigen sich bei der ersten Untersuchung deutliche *peristaltische Bewegungen des Magens.* Der Knabe ist sehr stark abgemagert und bricht mehrmals am Tage, gelegentlich alles. *Ord.* ½ Milch, Leinsamenumschläge, Traubenzuckerkochsalzklystiere.

4. XII. 1906. Bricht etwas weniger. Gewicht 3250 g.

8. XII. 1905. Seit 2 Tagen nicht mehr erbrochen: starke Magenperistaltik.

28. XII. 1905. Seit 14 Tagen nicht mehr erbrochen, heute 1 mal.

10. I. 1906. Bricht nur noch selten. Peristalitische Bewegungen des Magens noch etwas stark ausgeprägt.

17. I. 1906. Wieder stärkeres Erbrechen. Gewicht 3790 g.

6. II. 1906. Bricht nicht jeden Tag, aber manchmal noch sehr viel. Magenperistalitk.

20. II. 1906. Bricht nicht mehr. Gewicht 4530 g.

10. X. 1907. Hat nie mehr erbrochen, erträgt gemischte Kost. Hat täglich Stuhl; oft belegte Zunge; ist kräftig, hat 16 Zähne. Bekam vor 4 Stunden eine Tasse Milch und vordem etwas Brot. Die Ausheberung ergibt neben Milchgerinseln kleine Brotklümpchen, vd. Tab.

30. VI. 1908. Hat nie erbrochen. Stuhl täglich. Hat Masern durchgemacht. Bekam vor 5½ Stunden 3 Deziliter Milch, vor 8½ Stunden Milch mit Brot, und erwischt vor 7 Stunden in einem unbewachten Moment ein Stückchen einer roten Rübe. *Die Ausheberung gelingt nicht völlig*, da die Sondenöffnung durch Milch- und Brotklümpchen verstopft wird. Im Ausgeheberten neben dem letzteren kleinste Rüben-Partikelchen. Bei der Aufblähung des Magens reicht die Magengrenze bis zum Nabel.

6. Johann Büchi, geb. 4. VIII. 1906. Bekam 2 Tage lang die Brust, dann $^1/_3$ Milch. Erbrechen im Alter von 3 Wochen, als statt Kuhmilch Ziegenmilch versucht wurde. Das Erbrechen blieb nun immer trotz mehrmaliger Nahrungsänderung bestehen. Stuhl täglich. Häufig unruhig. Bei der ersten Untersuchung am 16. X. 1906 zeigen sich deutlich *peristaltische Bewegungen des Magens*, die bis in die rechte Fossa iliaca verlaufen. Linksseitige Leistenhernie. Vor 3 Stunden 70 ccm ½ Milch, vor ¼ Stunde nochmals ca. 30 ccm. *Ord.* ½ Milch, Leinsamenumschläge, Traubenzuckerkochsalzklystiere.

29. X. 1906. Bricht immer noch gleich stark; manchmal mehr als er getrunken hat, einmal gallig. Stuhl täglich; unruhig.

12. XI. 1906. Gewicht 3200 g. Gibt noch viel heraus. *Magensteifung.* Rechtsseitige Leistenhernie. Starke Verstopfung.

26. XI. 1906. Bricht weniger. Nachts noch unruhig. *Magenperistaltik.* Ausheberung vd. Tab.

7. I. 1907. Seit 4 Wochen kein Erbrechen mehr; schläft wenig; Stuhl täglich. Bekommt seit 4 Wochen Vollmilch. Ausheberung vd. Tab.

2. XII. 1907. Geht, seit er 13 Monate alt ist; bekommt gemischte Kost, bricht gar nicht; täglich Stuhl. 12 Zähne. Vor 4¼ Stunden 180 ccm Vollmilch, vor 7¼ Stunden ein Scheibchen Wurst, vor 6¼ Stunden Fleischsuppe mit Brot. Im Ausgeheberten lassen sich trotz starken Wurstgeruches keine Reste derselben finden, dagegen Brotgerinsel.

7. Jakob Aeberli, geb. 7. IV. 1906. Zwillingskind, bekam 6 Tage lang die Brust. Dann bekamen die Kinder Milch und Reisschleim. Mit 8 Tagen zum ersten Mal Erbrechen. Der Zwillingsbruder erbrach nie. Trotz verschiedener Ernährungsversuche hielt das Erbrechen an. Stuhl täglich. Jetzt bekommt das Kind ½ Milch, ½ Reisschleim.

11. VII. 1906. Gewicht 2550 g. Zunge belegt. Äusserst abgemagert. Starke *peristaltische Bewegungen des Magens. Ord.* ½ Milch. Nährklystiere. Leinsamenkataplasmen.

16. VII. 1906. Gestern 2 mal, heute 1 mal Erbrechen. Gewicht 2610 g. Deutliche Peristaltik. Der verdickte Pylorus rechts unterhalb der Leber zu fühlen.

18. III. 1906. Heute einmal erbrochen. Gewicht 2620 g.

20. VII. 1906. Gewicht 2760 g. Magensteifung. Gestern und heute je einmal stark erbrochen.

30. VII 1906. Gewicht 2856 g. Ausgeprägte peristalitische Bewegungen des Magens. Bricht nur noch selten.

31. VII. 1906. Otorrhoe rechts.

27. XI. 1906. Bricht seit August nicht mehr. Bekommt alle 1½ Stunde ca. 140 ccm ½ Milch. K. Gewicht 3850 g. Peristaltik nicht zu sehen.

10. X. 1906. Gewicht 4390 g. Nicht mehr gebrochen. Stuhl täglich. Bekommt 2 stündlich (Tag und Nacht) ²/₃ Milch (Ziegenmilch).

10. X. 1906. Gewicht 4900 g. Bekommt trotz Abraten immer noch 1½ bis 2 stündlich Nahrung. Hat 2 mal täglich Stuhl, bricht nie.

10. XII. 1906. Gewicht 6220 g. Bekommt jetzt 7 Milch + 2 Wasser, 2 stündlich, wartet nicht länger. Magengegend aufgetrieben, aber keine Peristaltik. Noch keine Zähne. Rosenkranz. Kann noch nicht sitzen.

10. VII. 1907. Bricht nie. Stuhl 2 mal täglich. Bekommt als Nahrung Milch, Suppe, Gemüse, rohes und gekochtes Obst, Brot. Nie Schmerzen. Geht noch nicht allein, während dies der Zwillingsbruder tut, seit er 1 Jahr alt ist. Der letztere hat 16, unser Patient 8 Zähne. Fontanelle bei beiden 1:1. Isst mehr als der gesunde Bruder.

XXI.

(Aus der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses.
[Prof. Dr. *Lenhartz*].)

Klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen bei der kruppösen Pneumonie der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der meningealen Erscheinungen und der Bakteriämie.

Von

Dr. M. OTTEN,
früherem Assistenzarzt der Abteilung.

Einleitung.

Die krupöse Pneumonie des Kindesalters hat im allgemeinen in den neuesten Abhandlungen eine so erschöpfende Darstellung erfahren, dass es fast gewagt erscheint, bei der Betrachtung dieser Erkrankung neue Gesichtspunkte bringen zu wollen. Und doch haben bisher einige Fragen eine genügende Klärung noch nicht erfahren.

So gehen z. B. über die Deutung und Entstehung der *meningealen* Erscheinungen im Verlaufe der Kinderpneumonie die Meinungen sehr auseinander. Es werden gewöhnlich unter der Bezeichnung „meningeale Reizung, cerebrale Pneumonie, Meningismus“ u. s. w. Zustände zusammengeworfen, die aus ätiologischen, klinischen, prognostischen und pathologisch-anatomischen Gründen scharf voneinander zu trennen sind.

Eine weitere Frage betrifft das *Vorkommen einer Bakteriämie* im Verlauf der Pneumonie. Während über diesbezügliche bakteriologische Blutuntersuchungen beim Erwachsenen zahlreiche Veröffentlichungen erschienen sind, ist über diese Frage bei der *kindlichen* Pneumonie noch wenig oder gar nichts bekannt geworden.

Darum erscheint es nicht unberechtigt, wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zur weiteren Klärung dieser beiden Fragen mitteilen, umsomehr als wir bei einer grossen Zahl von Kinderpneumonien, die in den Jahren 1897—1906 auf der Kinderabteilung von Herrn Professor *Lenhartz* im St. Georger und Eppendorfer Krankenhaus zur Beobachtung kamen, diesen Zuständen besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Ich werde in den folgenden Zeilen zunächst einige Punkte aus dem *klinischen Verlauf* unserer Beobachtungen kurz besprechen, dann über unsere Erfahrungen bei *cerebralen Erscheinungen* und die dabei gewonnenen *Ergebnisse der Lumbalpunktion* berichten. In einem weiteren Abschnitt werde ich auf die Resultate unserer *bakteriologischen Blutuntersuchungen* und das *Verhalten der Leukozyten* eingehen und zum Schluss einige *seltene Sektionsbefunde* mitteilen.

1. Allgemeine Bemerkungen.

Das Material, das den folgenden Betrachtungen zugrunde gelegt ist, umfasst (aus den Jahren 1897—1906) *250 Fälle von krupöser Pneumonie bei Kindern* bis zu 15 Jahren; es verteilt sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

Jahr	Zahl der Fälle	Jahr	Zahl der Fälle
1897	12	1902	27
1898	5	1903	38
1899	7	1904	27
1900	11	1905	42
1901	24[1])	1906	57

Aus dieser Aufstellung ersehen wir für die letzten 5 Jahre eine auffällige Zunahme der Erkrankungen, die noch deutlicher hervortritt, wenn wir bemerken, dass im gleichen Zeitraume die Gesamtaufnahmezahl auf der Kinderabteilung eher einen Rückgang aufweist, wie aus der folgenden Übersicht hervorgeht, in welcher zum Vergleich über ihre relative Häufigkeit auch einige andere akute Erkrankungen aufgeführt sind.

[1]) Dass die Zahl der Erkrankungen in den Jahren 1900 und 1901 von 11 plötzlich auf 24 stieg, erklärt sich dadurch, dass die Kinderabteilung in Eppendorf über eine bedeutend grössere Bettenzahl und dementsprechend grössere Aufnahme verfügt, als die des St. Georger Krankenhauses, auf welche sich die Zahlen von 1897—1900 beziehen.

Jahr	Gesamt-aufnahme-zahl	Pneu-monie	Typhus	Poly-arthritis acuta	Appendi-citis acuta	Menin-gitis tuberc.
1902	**681**	**27**	15	14	6	27
1903	578	38	17	14	13	16
1904	598	27	7	17	11	22
1905	587	42	5	22	9	18
1906	**652**	**57**	18	17	14	10

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt uns beim Vergleich der Jahre 1902 und 1906 bei fast gleicher Gesamtzahl der Aufnahmen auf der Kinderabteilung eine nicht recht erklärliche *Vermehrung* der Fälle von krupöser Pneumonie *um mehr als das Doppelte*. Eine ebensolche Vermehrung zeigt, nebenbei bemerkt, die akute Appendicitis, während die Zahl der Erkrankungen an Typhus und Polyarthritis kaum gestiegen, an tuberkulöser Meningitis sogar beträchtlich gesunken ist.

Auf die beiden *Geschlechter* verteilen sich unsere Fälle so, dass gegenüber 136 Knaben 114 Mädchen befallen wurden; auch in den einzelnen Jahren überwiegt fast durchgehend die Zahl der Knaben; dieses Vorherrschen des männlichen Geschlechts ist bekanntlich bei der Pneumonie der Erwachsenen noch ausgesprochener.

Ebenso wie die Lungenentzündung unter den Erwachsenen gewisse *Altersklassen* mit Vorliebe befällt, werden diese auch im Kindesalter nicht gleichmässig betroffen. Wir haben vereinzelt sogar im *ersten* Lebensjahr eine echte krupöse Lungenentzündung beobachtet, aber das Hauptkontingent stellen die Kinder im Alter von 3—9 Jahren; jenseits des 10. bis zum 15. Lebensjahre nimmt die Erkrankung an Häufigkeit wieder ab.

Die anamnestischen Angaben über *disponierende* oder *auslösende Momente* für die Entstehung der Pneumonie waren vielfach sehr allgemein gehalten; in den meisten Fällen wurde eine *Erkältung*, ein *Diätfehler*, mehrfach ein *Trauma* beschuldigt. In dieser Beziehung verdienen die Angaben von 6 Fällen Beachtung, bei denen ausdrücklich bemerkt ist, dass ein heftiges Trauma im Bereich des Brustkorbes (Stoss, Fall) stattgefunden und wenige Stunden danach die Pneumonie auf der betroffenen Seite eingesetzt habe.

In zahlreichen Fällen wurden ferner als begünstigendes Moment andere, längere oder kürzere Zeit vorher überstandene *Infektionskrankheiten* angeführt, und zwar waren vorausgegangen:

Morbilli	in	81	Fällen,
Pertussis	,,	29	,,
Scarlatina	,,	16	,,
Diphtherie	,,	9	,,
Varizellen	,,	7	,,
Rubeolae	,,	2	,,

Offenbar bleibt nach den meisten der genannten Krankheiten nicht selten eine grössere Empfindlichkeit der Atmungsorgane zurück, die den Boden für eine krupöse Pneumonie ebnet.

Wir sehen natürlich hierbei von solchen Fällen ab, bei welchen die Lungenentzündung nur eine Komplikation oder Nachkrankheit einer der erwähnten Affektionen darstellt. Derartige Fälle waren bei unserem Material schon deswegen ausgeschlossen, weil die Aufnahme naturgemäss in eine allgemeine Kinderabteilung nicht angängig gewesen wäre.

Bemerkenswert ist, dass wir, wie bei Erwachsenen, auch bei Kindern eine *wiederholte* Erkrankung an Lungenentzündung beobachteten: 25 Kinder hatten bereits die gleiche Infektion durchgemacht, davon 7 schon 2 mal und ein Kind 3 mal.

Ein nennenswerter Einfluss der *hereditären Verhältnisse* auf die Entstehung der Pneumonie war nicht erkennbar; insbesondere spielte die Abstammung von tuberkulösen Eltern keinerlei Rolle. Weiterhin muss hervorgehoben werden, dass der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Kranken ein guter war.

2. Initialsymptome.

Gegenüber dem Beginn der Erkrankung beim Erwachsenen zeigt die Pneumonie im Kindesalter einige Abweichungen, die wir nach unseren Beobachtungen kurz streifen wollen.

Im allgemeinen befiel die Lungenentzündung die Kinder zwar ebenso plötzlich wie die Erwachsenen, immerhin erfuhr man nicht selten, bei genauer Erhebung der Anamnese, dass die Kranken schon einige Tage vorher appetitlos, unlustig gewesen waren und Störungen der Verdauung und des Schlafs gezeigt hatten, ohne dass ein Symptom auf die kommende Pneumonie hingewiesen hätte. Dann entwickelte sich mit einemmal unter jähem Fieberanstieg das schwere Krankheitsbild. Während beim Erwachsenen ein *Schüttelfrost* in etwa 70—75 pCt. aller Fälle nach den Angaben der Literatur und nach unseren Erfahrungen, die sich auf ein ausser-

ordentlich grosses Material stützen, die Pneumonie einleitet, kommt dieses Initialsymptom bei der Kinderpneumonie viel seltener vor, und die meisten Autoren betonen weiter, dass ein Schüttelfrost fast nur bei *älteren* Kindern zur Beobachtung kommt. Wir haben im ganzen *39 mal* einen *initialen Schüttelfrost* gefunden, darunter waren ein Drittel Kinder unter 5 Jahren.

Diejenigen Erscheinungen, die gerade im Beginn der Erkrankung bei dem Erwachsenen so häufig einen Hinweis auf das betroffene Organ geben, die heftigen *Stiche* und *Brustschmerzen*, werden beim Kinde viel seltener beobachtet; wir finden nur in 60 von unseren Fällen entsprechende Angaben. Allerdings müssen wir, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, hinzufügen, dass die Kinder häufig den Schmerz falsch lokalisieren, ihn mit Vorliebe in das Abdomen verlegen. Diese Erfahrung verdient volle Beachtung, da ihre Verkennung zu folgenschweren Irrtümern führen kann. Es mag ein Zufall sein, *aber tatsächlich wurden einmal innerhalb weniger Wochen 7 Fälle von krupöser Pneumonie auf die Kinderabteilung aufgenommen, von denen 4 mit der Diagnose „akute Appendicitis*" kamen[1]); das Fieber, die gastrischen Erscheinungen, der in die Coecalgegend verlegte Schmerz hatten den Arzt zu der genannten Diagnose verleitet, während eine genaue Untersuchung unschwer das Bestehen einer Lungenentzündung erkennen liess. Der Irrtum ist freilich bei nur kurzer und einmaliger Untersuchung um so erklärlicher, als bekanntlich der physikalische Nachweis der pneumonischen Infiltration in den ersten Tagen der Erkrankung häufig gar nicht oder nur schwer zu erbringen ist.

Auch darin unterscheidet sich die kindliche Lungenentzündung von der der Erwachsenen, dass unter den Anfangssymptomen die *gastrischen* und *intestinalen Störungen* weit häufiger auftreten; wir sahen bei unseren Fällen in etwa einem Drittel mehr oder weniger heftige Magen- und Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle, Erscheinungen, die gewöhnlich bald nachliessen, um zuweilen gegen Ende der Fieberperiode erneut aufzutreten.

Vor allem geben die *meningealen Erscheinungen* der beginnenden Kinderpneumonie ein besonderes Gepräge, sie pflegen meist von kürzerer Dauer zu sein und mit der vollen Ausbildung der Krankheit ganz nachzulassen. Nur in seltenen Fällen halten sie längere

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Über ähnliche Beobachtungen berichtete kürzlich *Bennecke* in seiner Mitteilung „Über appendizitische Symptome bei Lobärpneumonien". Med. Klinik, 1909, No. 7.

Zeit an; dass sie unter Umständen in das Bild der echten Meningitis überleiten, die ebenfalls als Komplikation der Pneumonie beobachtet wird, haben wir nicht gesehen. Bei etwa $^1/_7$ unserer Fälle, 34 mal, wurden die cerebralen Symptome im Beginn oder Verlauf der Krankheit, also unverhältnismässig häufiger als beim Erwachsenen beobachtet. Es handelte sich meist um Benommenheit, Delirien, Hyperästhesie, starke Druckempfindlichkeit des Nackens, Nackenstarre usw.

Dass auch diese Erscheinungen unter Umständen grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen können, wenn der lokale Krankheitsprozess auf der Lunge noch wenig entwickelt ist, sei nur kurz erwähnt. Wir werden in einem besonderen Abschnitt gelegentlich der Besprechung der Lumbalpunktion bei diesen Zuständen darauf zurückkommen.

3. Klinischer Verlauf.

Im Anschluss an diese kurze Besprechung der Initialsymptome wollen wir einige Punkte aus dem *klinischen Verlauf* der Erkrankung mit wenigen Worten berühren.

Über den Fieberverlauf sei nur folgendes bemerkt: In einer grossen Zahl unserer Fälle, jedenfalls weit häufiger als allgemein in der Literatur für die Kinderpneumonie angegeben wird, beobachteten wir ein mehr oder minder *kontinuierliches Fieber* mit Tagesschwankungen von 0,5—1,0°, das sich gewöhnlich um 39,5°—40,5° bewegte, ab und zu jedoch 41,5° erreichte. Die *Dauer* dieser Continua betrug meist 7—9 Tage, eine kürzere Dauer haben wir nur in 26 Fällen gesehen, darunter dreimal eine Fieberperiode von nur 4 Tagen. Fälle mit noch kürzerer Fieberdauer oder gar sogenannte Eintagspneumonien haben wir einwandfrei niemals beobachtet.

In den übrigen Fällen sahen wir ein *remittierendes* oder ganz *unregelmässiges Fieber*; einmalige tiefe Remissionen, gewöhnlich dann, wenn nach der Erkrankung des einen Lappens ein zweiter oder dritter befallen wurde; oder einmalige Remissionen sogar bis weit unter die Norm (34,7°) ein oder 2 Tage vor der Krise. Vereinzelt zeigte die Fieberkurve während der *ganzen* Dauer des pneumonischen Prozesses einen *regelmässig remittierenden Charakter* mit abendlichem Anstieg bis 40° und darüber. Es braucht nicht betont zu werden, dass eine Beeinflussung des Fiebers durch therapeutische Massnahmen in diesen Fällen nicht erfolgt war und dass es sich

nach dem physikalischen Befund und dem gesamten klinischen Bild sicher um *lobäre Pneumonie* handelte.

Welche Momente einen derartigen Verlauf der Fieberkurve bedingt haben, ist nicht ersichtlich. Ob die verschiedene Art der Erreger dabei eine Rolle spielt, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden, da die Sputumuntersuchung kaum ausführbar und der Ausgang in der Regel günstig war.

Die *Abfieberung* erfolgte bei unseren Kranken *156 mal kritisch*, und zwar in etwa $^2/_3$ dieser Fälle nach 6—9 Tagen, in den übrigen nach längerer oder kürzerer Zeit, nur 10 mal sahen wir die Krise erst in der 3. oder 4. Krankheitswoche erfolgen. Den 156 Kranken mit kritischem Abfall stehen *79 Fälle* mit *lytischer Abfieberung* gegenüber, während 15 weitere Kranke in der Fieberperiode zum Exitus kamen. Im allgemeinen überwog die kritische Abfieberung bei jenen Kranken, bei welchen nur *ein* Lappen befallen war, während bei Beteiligung *mehrerer* Lappen der Abfall der Temperatur häufiger lytisch erfolgte.

Über die *Lokalisation* des *pneumonischen Prozesses* geben die folgenden Zeilen Auskunft: *ein Lungenlappen* allein war in 195 Fällen befallen, also in $^4/_5$ *aller Erkrankungen*, und zwar war es am häufigsten der linke Unterlappen (69 mal), fast in gleicher Häufigkeit erkrankten der rechte Unterlappen (57 mal) und der rechte Oberlappen (53 mal). Weit seltener waren *zwei oder drei* Lungenlappen beteiligt (in 39 bezw. 10 Fällen), und nur bei 4 Kranken wurden *4 Lappen* ergriffen; 2 von diesen Fällen gingen zugrunde.

Die *physikalischen Verhältnisse* im Bereich der erkrankten Lungenabschnitte boten im allgemeinen keine Abweichungen von dem bekannten Bilde dar. Nur auf einige Punkte sei hingewiesen, welche in diagnostischer Beziehung Beachtung verdienen.

Wir haben nicht selten die Wahrnehmung gemacht, dass trotz wiederholter genauester Untersuchung die pneumonische Infiltration *erst am 3., 4. oder 5. Krankheitstage physikalisch nachweisbar war*, während der akute Beginn der Erkrankung, das Fieber, der Husten, die kupierte Atmung usw. auf eine Pneumonie hinwiesen. Fast immer handelte es sich da um anfänglich zentral gelegene Herde im Oberlappen, die zuerst bei der Auskultation von der *Achselhöhle* her wahrgenommen wurden.

Diese Beobachtungen mahnen eindringlich, gerade bei der kindlichen Lungenentzündung an dieser Stelle in zweifelhaften Fällen sorgfältig zu untersuchen, wie es bereits von einigen Autoren

betont worden ist. Diese Vorsichtsmassregel ist besonders dann am Platze, wenn schwerere gastrische oder cerebrale Symptome, sowie falsch lokalisierte Schmerzen von dem in Wirklichkeit erkrankten Organ ablenken, was nur zu leicht geschieht.

Bemerkenswert ist ferner die von uns häufig beobachtete *Inkongruenz* zwischen *Fieberverlauf* und *Entwicklung* oder *Rückbildung* des *pneumonischen Prozesses;* es kam nicht selten vor, dass die Temperatur bereits zur Norm abgefallen war, während noch kaum Lösungssymptome erkennbar waren, oder umgekehrt. Im allgemeinen geht nach unserer Erfahrung die Rückbildung der lokalen Entzündung beim Kinde entschieden *schneller* vor sich als beim Erwachsenen.

Eine kurze Betrachtung erfordert der *Auswurf*. Übereinstimmend wird in der Literatur das seltene Expektorieren des pneumonischen Sputums bei Kindern hervorgehoben; es lässt uns also dieses beim Erwachsenen nicht unwichtige diagnostische Hülfsmittel hier im Stiche. *Henoch* sah unter 160 Fällen fast nur bei älteren Kindern von 8—12 Jahren rostfarbige Sputa, bei jüngeren nur 2 mal blutgestreiften Auswurf; dasselbe gibt *Schlesinger* an. *Feer* vermisste regelmässig Auswurf vor dem 8. bis 11. Jahre. Auch nach unseren Erfahrungen ist das Vorkommen pneumonischen Auswurfs bei Kindern selten, *wir* sahen es nur *15 mal*. Das jüngste Kind war 3½ Jahre alt und entleerte einigemale am 4. Krankheitstage typisches rostfarbenes Sputum. Vom 5. bis 8. Jahre sahen wir in 7 Fällen, ebenso häufig vom 9. bis 15. Jahre pneumonischen Auswurf. Es handelte sich stets nur um spärliche Sputa, die nach heftigen Hustenstössen entleert wurden; aus den angelegten Kulturen wurden Pneumokokkon gezüchtet.

4. Die Beteiligung der anderen Organe.

Über das *Verhalten der übrigen Organe*, sowie das *Auftreten von Komplikationen* beschränke ich mich auf die folgenden Angaben:

Die *Pleuren* waren vielfach von dem pneumonischen Prozesse in klinisch wahrnehmbarer Weise in Mitleidenschaft gezogen; entweder kam es zu einer *Pleuritis sicca*, die wir 15 mal nachweisen konnten, oder es bildete sich ein *Exsudat*, serös, serofibrinös oder eitrig, im ganzen 18 mal. Die letzte Zahl erscheint vielleicht etwas niedrig, wir haben allerdings diejenigen Fälle nicht mitgezählt, wo sich im Anschluss an eine Unterlappeninfiltration kleine, flüchtige und nicht ganz sicher zu diagnostizierende Ergüsse

entwickelten. Diese können unter Umständen wegen des häufig dabei vorhandenen lauten Bronchialatmens diagnostische Schwierigkeiten machen, die allerdings bald durch Punktion klar zu stellen sind. Auch sind in dieser Zusammenstellung diejenigen Fälle nicht mit aufgenommen, die als Empyeme zur Aufnahme gelangten und neben dem eitrigen Exsudat noch pneumonische Verdichtungen darboten.

Von Seiten des *Herzens* ist nur wenig zu berichten; das *Pericard* war in 10 Fällen beteiligt, von denen 2 starben. Das Verhalten des *Pulses* war u. a. insofern bemerkenswert, als wir nach der Krisis verschiedentlich so beträchtliche Grade von *Bradykardie* beobachten konnten, wie sie jedenfalls im Kindesalter sehr selten sind. Zu erwähnen ist auch noch das Verhalten des Pulses bei den nicht seltenen präkritischen Fieberabfällen, den Pseudokrisen, sowie bei dem Abfall der Temperatur, der gewöhnlich vor dem Übergreifen der Infiltration von einem auf einen zweiten Lappen erfolgte. Wir konnten hier fast regelmässig beobachten, dass die *Pulsfrequenz* durchaus *nicht* entsprechend dem Temperaturabfall *zurückging*, wie es im Verlauf der *wahren Krise* fast stets geschieht. Eine Beachtung dieser Erscheinung gestattete in vielen Fällen, einen Temperaturabfall in seiner wahren Bedeutung zu kennzeichnen.

Die initialen Störungen des *gastrointestinalen Traktus* haben wir bereits gestreift; im weiteren Verlauf der Pneumonie, insbesondere bei kleinen Kindern, sahen wir häufiger schwere Grade von *Enteritis*, die zwar die Genesung verzögerten, aber in keinem Falle als solche einen tödlichen Ausgang bewirkten. Hier sei auch noch das Auftreten eines ausgesprochenen *Ikterus* bei 5 Kranken angeführt; er zeigte sich nur einige Tage lang auf der Höhe der Krankheit und war von gastrischen Störungen begleitet. In einem Falle war der Ikterus sehr intensiv und stellte sich als Teilerscheinung einer septischen Allgemeininfektion dar, die bald zum Tode führte. Im Gegensatz zur Pneumonie der Erwachsenen erscheint somit der Ikterus im Kindesalter als seltene Komplikation, wie auch aus den Angaben der meisten Autoren hervorgeht.

Eine Beteiligung der *Nieren* auf der Höhe der Erkrankung sahen wir sehr häufig, jedoch handelte es sich stets, und zwar in 115 Fällen, nur um geringe oder mässige Grade von *Albuminurie*, vereinzelt mit Ausscheidung von Zylindern verbunden. Diese Erscheinungen verschwanden aber bald nach der Abfieberung.

Nur 4 mal sind wir einer schweren *Nephritis* begegnet, von diesen Kranken gingen 2 zugrunde.

Eine kurze Bemerkung über Erscheinungen von Seiten der *Haut* sei auf das Auftreten des *Herpes* beschränkt. Über das Vorkommen desselben bei der krupösen Pneumonie im Kindesalter lauten die Angaben in der Literatur sehr verschieden. *Geissler* meint, dass die kindliche Pneumonie fast durchgehend ohne Herpes verläuft, während er bei 481 Fällen von Pneumonie der Erwachsenen in 27 pCt. einen solchen feststellen konnte. *Henoch* beobachtete häufig einen Herpes, *Feer* „entschieden seltener wie bei Erwachsenen", *Comby* in 10 pCt., *Schlesinger* in 18 pCt. seiner Fälle.

Wir sahen unter 250 Fällen den Herpes *49mal*, also in 20 pCt. aller Erkrankungen. Über die Lokalisation desselben sei nur erwähnt, dass er in der überwiegenden Mehrzahl (33 mal) an der *Lippe* auftrat, während er sonst vereinzelt an der Nase, am Kinn, an der Wange beobachtet wurde.

Eine immerhin seltene Lokalisation stellt das Vorkommen eines *Herpes submaxillaris* oder *palpebralis* dar, den wir je einmal beobachteten. Ungewöhnlich erscheint wohl der Ausbruch des Herpes am *Arm* und am *Gesäss*. Wir sahen dies bei einem 2 jährigen Knaben, der an krupöser Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt war, einen *Herpes am Unterarm* bekam und dann kritisch abfieberte; derselbe Knabe erkrankte mehrere Wochen später wiederum an Pneumonie (und Otitis) und bekam diesmal einen *Herpes am Gesäss*. Es war dies das jüngste Kind, bei dem wir den Ausschlag gesehen haben; im Alter von 3—9 Jahren sahen wir einen solchen 37 mal, zwischen 10 und 15 Jahren 11 mal.

Am häufigsten trat der Herpes am 3.—5. Krankheitstage auf. Eine Kongruenz in der Lokalisation des Herpes und des pneumonischen Prozesses in dem Sinne, dass Herpes und Pneumonie die gleiche Seite befielen, wie in der Literatur vielfach betont wird, konnten wir nicht als Regel wahrnehmen; ebensowenig aus dem Auftreten des Ausschlags einen *prognostischen* Schluss ziehen, da wir ebenso häufig schwere Pneumonien mit und ohne Herpes, wie leichte Fälle mit ausgedehntem Herpes beobachteten. *Von den 15 Fällen, die tödlich endeten, hatte allerdings kein einziger einen Herpes.*

Schliesslich sei noch einer Komplikation gedacht, die häufig bei Kindern beobachtet wird, die *Otitis media*. Sie trat bei unseren Fällen vielfach schon auf der Höhe des pneumonischen Prozesses auf, in der Mehrzahl jedoch erst nach der Krise. Erneuter Anstieg

des Fiebers und der Leukozytenzahl, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, lokale Druckempfindlichkeit wiesen frühzeitig auf diese Komplikation hin; vereinzelt wurde die Aufmerksamkeit erst durch den eitrigen Ausfluss auf das erkrankte Ohr gelenkt, während andere subjektive oder objektive Erscheinungen völlig fehlten. Wir fanden 22 mal eine Otitis media, gewöhnlich doppelseitig.

5. Die meningealen Erscheinungen und die Ergebnisse der Lumbalpunktion.

In einem früheren Abschnitte habe ich bereits erwähnt, dass bei der Pneumonie im Kindesalter *meningeale Erscheinungen* im Beginn oder Verlauf der Erkrankung ein häufiges Vorkommnis darstellen. Von altersher wurde diesen Zeichen besondere Beachtung geschenkt, man sprach sogar von „cerebraler" Pneumonie, wenn sie in stärkerem Masse das Krankheitsbild beeinflussten. Es fehlte aber bisher an Mitteilungen, die diese meningealen oder cerebralen Komplikationen in ihren verschiedenen Formen scharf gegen einander abzugrenzen und eine Erklärung für ihr Zustandekommen zu geben versucht hätten.

In jüngster Zeit erst hat *Kirchheim*[1]) den Versuch gemacht, auf Grund seiner Beobachtungen diesen Forderungen nachzukommen. Er unterscheidet bei den meningealen Erscheinungen *drei Formen*, die diagnostisch und prognostisch scharf zu trennen sind:

In die *erste* Gruppe gehören solche Fälle, bei denen die Symptome meningealer Reizung mit dem Beginn der Pneumonie zusammenfallen, dem physikalischen Nachweis des pneumonischen Prozesses vielfach vorausgehen und entweder bis zur Krise anhalten oder schon vorher abklingen. Sie bilden sich ohne Hinterlassung irgend einer Schädigung zurück, und es kommt bei ihnen weder zu Lähmungen, noch zu isolierten Krämpfen oder zu irgendwelchen Erscheinungen, die auf eine lokale Schädigung von Hirn- oder Rückenmarksubstanz hinweisen. Diese Störungen kommen vorwiegend bei Kindern vor. *Kirchheim* will die Bezeichnung „*Meningismus*" auf *diese* Gruppe beschränkt wissen.

Bei der *zweiten* Gruppe handelt es sich um Kranke, bei welchen neben den rein meningitischen Reizerscheinungen *encephalitische* oder *myelitische* Prozesse im Verlauf der Pneumonie auftreten; sie werden bei Erwachsenen und Kindern beobachtet, stellen sich nicht nur im Beginn der Pneumonie ein, sondern überdauern vielfach die Krise. Es schwinden zwar bald die allgemeinen meningitischen Symptome, aber es *bleiben Ausfallserscheinungen*

[1]) *Kirchheim*, Medizinische Klinik. 1908. No. 38.

zurück, die als Herdsymptome zu betrachten sind. Die Prognose ist ernst. *Kirchheim* spricht bei diesen Fällen von *sekundärer Meningo-Encephalitis.*

Zur *letzten* Gruppe werden die Fälle von sekundärer *eitriger Meningitis* gerechnet; das Krankheitsbild ist bekannt, die Diagnose unschwer zu stellen, die Prognose ausnahmslos letal.

Wir haben unter unseren 250 Fällen im ganzen *34mal meningeale Erscheinungen* im Beginn oder Verlauf der Pneumonie beobachtet. Unter Berücksichtigung der oben angegebenen Unterscheidungsmerkmale würden wir unsere Beobachtungen in folgender Weise gruppieren:

Zunächst *zwei Fälle*, bei denen die meningealen Erscheinungen Symptome einer *eitrigen Meningitis* waren; bei beiden traten sie erst nach voller Entwicklung des pneumonischen Prozesses ein, begannen mit Erbrechen, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie usw. Bei dem einen Kinde wurden allgemeine Konvulsionen beobachtet, bei dem andern isolierte Krämpfe im linken Arm und Facialis. Die Diagnose wurde in dem ersten Falle klinisch gestellt, bei dem zweiten ergab die ausgeführte Lumbalpunktion einen enorm gesteigerten Druck (über 800 mm Wasser) und eitrige Flüssigkeit (massenhaft Leukozyten und Pneumokokken). Bei beiden Kindern wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Das klinische Bild dieser Meningitiden ist so bekannt, dass ein weiteres Eingehen sich erübrigt. Mit Sicherheit wird man diese Form der Cerebralstörungen frühzeitig durch die Lumbalpunktion erkennen und von den beiden anderen gutartigeren Formen unterscheiden können: erhöhter Druck, eiterige pneumokokkenhaltige Flüssigkeit bestimmen die Diagnose und leider auch die Prognose.

Beobachtungen, die als *sekundäre Meningo-Encephalitis* zu deuten wären, haben *wir* nie gemacht, sie dürften also wohl äusserst selten sein, wie auch aus den Angaben von *Kirchheim* hervorgeht. Gegen die Fälle von Meningismus werden sie durch das Auftreten von Herderscheinungen abzugrenzen sein, von der eiterigen Meningitis durch den Nachweis normaler Lumbalflüssigkeit.

Anders steht es mit den meningealen Reizerscheinungen, die *K.* als „*Meningismus*" bezeichnet; diese sahen wir verhältnismässig häufig. Bevor wir aber ihr Auftreten bei unseren Kranken kurz charakterisieren, müssen wir erst einige Fälle gesondert betrachten, die in keine der drei *Kirchheim*schen Gruppen hineinpassen. Es sind dies zuerst 2 Fälle von *Nephritis*; während bei beiden anfänglich cerebrale Erscheinungen völlig fehlten, traten in späteren Verlauf Somnolenz, Benommenheit, allgemeine Krämpfe,

Störungen der Atmung u.s.w. auf, Symptome, die im Verein mit der krankhaften Beschaffenheit des Harns, des Pulses und dem Verhalten des Herzens als *urämischer Natur* gedeutet werden mussten. Die bei dem einen Kranken vorgenommene Lumbalpunktion ergab normalen Druck und klare, nicht vermehrte sterile Flüssigkeit. Nach dem ganzen klinischen Befund und dem negativen Ergebnis der Lumbalpunktion konnte an der Deutung der cerebralen Erscheinungen nicht gezweifelt werden. Die Autopsie ergab in dem einen Falle eine akute *hämorrhagische Nephritis*, in dem anderen eine *Schrumpfniere*.

Weiter müssen wir 4 Fälle ausscheiden, die an *schweren Komplikationen* (Pleuritis, Empyem, Lungenabszess, Bakteriämie) zugrunde gingen und in den letzten Tagen vor dem Tode vorübergehend cerebrale Erscheinungen darboten. Eine eitrige Meningitis konnte nach dem Ausfall der Lumbalpunktion ausgeschlossen werden: der Druck war nicht erhöht, die Lumbalflüssigkeit klar und steril. Hier dürften die Hirnerscheinungen als Symptome der Allgemeininfektion oder Intoxikation anzusehen sein, umsomehr als eine Bakteriämie nachweisbar war. Die Autopsie ergab makroskopisch intakte Meningen.

Es verbleiben also (nach Ausschluss der beiden Fälle von Meningitis, der 2 Fälle von Nephritis und der zuletzt erwähnten 4 Kranken) *26 Kinder*, welche mehr oder weniger starke meningeale Erscheinungen (Meningismus im Sinne von *Kirchheim*) im Beginn der Pneumonie aufwiesen. Im grossen und ganzen boten sie das oben als charakteristisch für diese Gruppe angegebene Krankheitsbild dar: die meningealen Symptome leiteten entweder die Krankheit nur ein, oder sie begleiteten die Entwicklung des pneumonischen Prozesses in den ersten Tagen vielfach so, dass die Lungenaffektion zuerst ganz in den Hintergrund trat. Nur selten hielten die Erscheinungen bis zur Krise an, die sie nie überdauerten. Cerebrale *Herderscheinungen* fehlten ausnahmslos, *sämtliche Kranke genasen*.

Es dürfte nun von Interesse sein, zu erfahren, welche Hülfsmittel es ermöglichten, jeweils festzustellen, dass es sich nur um Reizerscheinungen (Meningismus), nicht um eine eitrige Meningitis oder Encephalitis handelte. Neben dem klinischen Verlauf (Fehlen von Herderscheinungen) und dem Endausgang (vollkommene Heilung) ermöglichte die *Lumbalpunktion* allein schon *frühzeitig* die Entscheidung.

Wir haben sie bei 13 von unseren 26 Fällen mit dem folgenden Ergebnis ausgeführt:

Fall	Anfangsdruck in mm H_2O.	Abgelassene Menge in ccm
1	220	10
2	160	15
3	170	?
4	410	12
5	270	13
6	270	12
7	200	5
8	300	20
9	360	10
10	140	7
11	190	45
12	170	7
13	360	26

Wenn wir mit den meisten Autoren annehmen, dass unter normalen Verhältnissen der Lumbaldruck zwischen 80—150 mm H_2O schwankt, so können wir aus obiger Tabelle entnehmen, dass mit einer einzigen Ausnahme in *allen punktierten Fällen ein abnorm hoher Druck* gefunden wurde, der dreimal mehr als 300, einmal sogar mehr als 400 mm betrug. Aber auch die *Menge der Lumbalflüssigkeit* ist in der Mehrzahl der Fälle *vermehrt* gewesen; es wurden einmal sogar *45 ccm abgelassen*! Der Eiweissgehalt war nie besonders erhöht, die Flüssigkeit stets *wasserklar;* die mikroskopische Untersuchung ergab fast immer das *völlige Fehlen von zelligen Elementen;* nur vereinzelt wurden spärliche Lymphozyten gefunden. Die *bakteriologische Untersuchung ergab* ausnahmslos *Keimfreiheit*.

Vergleichen wir das Ergebnis unserer Punktionen mit demjenigen in den 13 Fällen von *Kirchheim*, so besteht bezüglich der Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit völlige Übereinstimmung insbesondere in der Feststellung, dass morphotische Elemente, die auf einen entzündlichen Ursprung des Exsudats hinwiesen, völlig fehlten und die Flüssigkeit stets keimfrei war. Ein Unterschied besteht aber darin, dass wir fast ausnahmslos einen erhöhten Druck fanden, den der genannte Autor bei seinen Fällen nur vereinzelt feststellte.

Aus der Tatsache, dass weder *Kirchheim* bei seinen 13 Beobachtungen, noch wir bei der gleichen Zahl von Fällen in der Spinalflüssigkeit eine Vermehrung des Eiweissgehalts, zellige Elemente in nennenswerter Zahl oder irgendwelche Keime vorfanden, dürfen

wir wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass die Vermehrung der Flüssigkeit und die damit einhergehende Erhöhung des Spinaldrucks bei den Fällen von Meningismus *nicht als entzündlicher Vorgang* zu deuten sind, sondern vielmehr als Folgen *zirkulatorischer Störungen* (Stauung, Ödem?).

Dass derartige Störungen im Bereich der Meningen zur Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, Drucksteigerung und damit zu mehr oder minder schweren cerebralen Erscheinungen führen können, wissen wir von anderen auf *nicht infektiöser Basis* beruhenden Erkrankungen. In meiner Arbeit „*Zur Klinik der Chlorose*"[1]) habe ich die cerebralen Komplikationen bei der Bleichsucht eingehend besprochen und bin auf Grund der klinischen Erscheinungen und der Ergebnisse von zahlreichen bei schweren Chlorosen ausgeführten Punktionen zu der Überzeugung gelangt, dass die dort beobachteten cerebralen Symptome als Folge gestörter Zirkulationsverhältnisse betrachtet werden müssen.

Bei den ganz analogen Ergebnissen der Lumbalpunktion (Vermehrung des Liquor, Druckerhöhung, Fehlen entzündlicher Kennzeichen im Punktat) könnte daher unsere Deutung auch hier wohl begründet erscheinen. Immerhin wird man zugeben, dass die tatsächlich nachgewiesene Drucksteigerung und die Liquorvermehrung vielleicht auch als lokale Begleiterscheinungen der Toxinämie angesprochen werden können.

Bei den Fällen von Meningo-Encephalitis dürften die Herderscheinungen nach den bisher vorliegenden Mitteilungen wohl auf kleinste *encephalitische* oder *myelitische* Prozesse *bakteriellen* (hämatogenen) *Ursprungs* zurückzuführen sein.

Über die Tatsache, dass die sekundäre eitrige Meningitis bei Pneumonie *auf dem Blutwege* entsteht, kann wohl kein Zweifel bestehen, es sei denn ihr Ursprung von einer eitrigen (Stirn-, Keilbein-, Mittelohr-) Höhleneiterung klar erkennbar,

Wir sehen also, dass die cerebralen oder meningealen Erscheinungen bei der Kinderpneumonie nach Ursprung, Verlauf und Ausgang unterschieden werden müssen. Am häufigsten begegnen wir den als Meningismus bezeichneten Symptomen, ihr Verlauf ist ein gutartiger; viel seltener weisen die Erscheinungen auf anatomische Schädigungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz oder auf eiterige Entzündung der Meningen hin, diese Fälle heilen mit bleibendem Defekt aus oder gehen zugrunde.

[1]) *M. Otten*, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1906. Bd. VI. H. 4. Hamburg. Leopold Voss.

Bei einer anderen Gruppe von Fällen sind die Hirnsymptome auf anderweitige Komplikationen (Nephritis, Urämie) oder auf die Allgemeininfektion (Bakteriämie) zurückzuführen. Endlich wäre noch einer Möglichkeit zu gedenken, sie betrifft die Reizerscheinungen, die zuweilen durch eine die Pneumonie *komplizierende Otitis* veranlasst werden. Hie und da werden in solchen Fällen, wenn entzündliche Prozesse sich in unmittelbarer Nähe der Hirnhäute abspielen, meningeale Symptome beobachtet, deren Deutung zunächst Schwierigkeiten begegnet; aber auch hier wird die Lumbalpunktion meist bald eine Klärung herbeiführen.

Bei der Mannigfaltigkeit und verschiedenen Bedeutung der meningealen Erscheinungen im Verlauf der Pneumonie ist es erfreulich, dass wir in der *Lumbalpunktion* ein *wertvolles diagnostisches* und *prognostisches Hülfsmittel* besitzen.

6. Bakteriologische Blutuntersuchungen.

Die *bakteriologische Untersuchung des Blutes*, die wir seit langer Zeit in grossem Umfange zu diagnostischen Zwecken bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei septischen Erkrankungen ausführen, haben wir seit mehreren Jahren auch bei der krupösen Pneumonie angewandt. *Lenhartz*[1]) hat über seine hierbei gewonnenen Erfahrungen 1903 in seinen „Septischen Erkrankungen“ berichtet; 1905 veröffentlichte aus der gleichen Abteilung *Schottmüller*[2]) weitere Resultate in seiner Arbeit „Die Ätiologie der Pneumonia crouposa“. Aus diesen Mitteilungen erfahren wir, dass *Lenhartz* in 83 Fällen von Lungenentzündung 26 mal Pneumokokken aus dem Blute kulturell nachweisen konnte, *Schottmüller* bei 209 Kranken 50 mal, also beide Autoren in etwa 25—30 pCt. der Fälle bei Anwendung des gleichen Untersuchungsverfahrens.

Vor und nach diesen zwei Veröffentlichungen erschienen zahlreiche einschlägige Arbeiten, deren Ergebnisse jedoch in weiten Grenzen schwanken. Während *Cole, A. Fraenkel, Pässler, Grimm, Kinsey, Jochmann* u. A. auch nur in $^1/_4$—$^2/_3$ *ihrer Fälle* einen positiven Blutbefund erheben konnten, teilte *Prochaska* schon 1901 mit, dass er bei *allen* untersuchten Fällen von Pneumonie Pneumokokken im Blute nachgewiesen habe. Die neuesten Angaben stammen von *Wiens*[3]), der bei 33 Kranken 26 mal, und von *Lüdke*[4]),

---

[1]) *Lenhartz*, Die septischen Erkrankungen. Nothnagel. Bd. III, 4. 1903.

[2]) *Schottmüller*, Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 30.

[3]) *Wiens*, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1908. Bd. 65, 1 u. 2. (Literatur.)

[4]) *Lüdke*, Würzburger Abhandlungen. 1908. Bd. VIII. H. 9.

der unter 21 Fällen 11 mal Pneumokokken aus dem Blute züchten konnte. Die bisher genannten Untersuchungen beziehen sich entweder ausschliesslich auf Erwachsene oder auf Pneumonie in jedem Lebensalter; als Ergänzung mögen die Befunde mitgeteilt werden, die *wir* bei der Pneumonie im *Kindesalter* erhoben haben.

Von unseren 250 Fällen wurden *70 Kinder* einer bakteriologischen Blutuntersuchung unterworfen. Diese geschah stets in der bei uns üblichen Weise: mit *Luer*scher Spritze wurden durchschnittlich 10—15 ccm Blut aus der Armvene entnommen, mit flüssig gemachtem Agar vermischt und zu Platten gegossen. Wir haben auf diese Weise nur *9mal* Pneumokokken aus dem Blute gezüchtet, also in 13 pCt. der Fälle. Von diesen 9 Kranken wurden *4 geheilt*, während die anderen 5 *zugrunde gingen*. Ich gebe zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten dieser 9 Fälle, um dann die bakteriologischen Befunde im Zusammenhang zu besprechen.

1. 1899. W., 4 Jahre alt, Pneumonie des linken Unterlappens, Herpes labialis, Enteritis, Albuminurie, kleiner Erguss in der linken Pleura; am 11. Krankheitstage lytische Abfieberung, Heilung.

Aus *10 ccm Blut*, am 6. Krankheitstage entnommen, wuchsen *zahlreiche Kolonien Pneumokokken*; eine spätere Entnahme ergab *steriles* Blut.

2. 1901. G., 5 Jahre alt, Pneumonie des linken Unterlappens, hohes Fieber, cerebrale Erscheinungen. Kritisierte erst am 16. Krankheitstage, Heilung.

Eine Blutentnahme am 11. Krankheitstage ergab in *10 ccm Blut 9 Kolonien Pneumokokken.*

3. 1905. R., 14 Jahre alt, Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens, mit Schüttelfrost erkrankt, hohe Continua, Albuminurie; fieberte an 8. Krankheitstage lystisch ab, Heilung.

Am 4. Krankheitstage wuchsen aus *20 ccm Blut 12 Kolonien Pneumokokken.*

4. 1902. B., 14 Jahre alt, hatte schon dreimal eine krupöse Pneumonie durchgemacht. Diesmal erst Infiltration des rechten Unterlappens, dann des Mittel- und zuletzt des 1. Oberlappens.

Nach vorübergehender Abfieberung trat ein linksseitiges Empyem auf (Pneumokokken), das durch Resektion zur Heilung gelangte.

Am 5. Krankheitstage ergab eine Blutentnahme aus *25 ccm 100 Kolonien Pneumokokken.*

5. 1901. Kl., 6¾ Jahre alt, mit Schüttelfrost erkrankt, Pneumonie des rechten Unterlappens, dann Pleuraexsudat (Pneumokokken), Pericarditis, Meningitis. Am 30. Krankheitstage ging das Kind zugrunde unter septischen Erscheinungen.

Bei einer Blutentnahme am 26. Krankheitstage wuchsen aus *24 ccm 58 Kolonien Pneumokokken.* Eine Lumbalpunktion förderte unter enormer Drucksteigerung (800 mm Wasserdruck) eitrige Flüssigkeit (Pneumokokken).

Die Sektion zeigte: graue Hepatisation des rechten Unterlappens, einen haselnussgrossen Abzess im rechten Oberlappen, doppelseitige eitrige Pleuritis, Pericarditis und Meningitis.

6. 1903. R., 5 Jahre alt, früher mehrfach Pneumonie, jetzt rechter Ober- und Mittellappen befallen. Hohe Continua, Albuminurie, leichter Ikterus, Benommenheit, Tod am 15. Krankheitstage.

Aus einer Blutentnahme am 7. Krankheitstage wurden in *18 ccm 9 Kolonien Pneumokokken* gezüchtet. Eine Lumbalpunktion ergab zwar erhöhten Druck, aber klare, sterile Flüssigkeit.

Die Sektion zeigte: graue Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens.

7. 1904. 5 Jahre alt, Pneumonie des rechten Unterlappens, später der ganzen Seite; dauernd hohe Continua, zuletzt Benommenheit. Tod am 16. Krankheitstage.

Eine Blutentnahme am 9. Krankheitstage (6 ccm) blieb *steril*, am 13. Krankheitstage wuchsen in *20 ccm 2 Kolonien*, post mortem in 10 *ccm Herzblut unzählige Kolonien Pneumokokken.*

Zwei Lumbalpunktionen hatten normalen Druck und klare Flüssigkeit gezeigt.

Bei der Sektion fand sich: Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens, rechtsseitige Pleuritis.

8. 1904. G., 5¾ Jahre alt, Pneumonie des rechten, später des linken Unterlappens, Pleuritis, Enteritis, cerebrale Symptome. Tod am 13. Krankheitstage.

Eine Blutentnahme am 7. Krankheitstage (10 ccm) blieb *steril*, 5 Tage später wuchsen aus *3 ccm über 1000 Kolonien Pneumokokken.* Die wegen der cerebralen Symptome ausgeführte Lumbalpunktion ergab jedesmal Blut.

Bei der Sektion fand sich eine Pneumonie beider Unterlappen, doppelseitige Pleuritis und Milzschwellung.

9. 1905. M., 7 Jahre alt, Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens, hohe Continua, Pleuritis, Enteritis, Schüttelfröste, Delirien, Tod am 12. Krankheitstage.

Die Blutentnahme vom 7. Krankheitstage (20 ccm) blieb *steril*, 3 Tage später wurden *aus 20 ccm 130 Kolonien Pneumokokken* gezüchtet. Eine Lumbalpunktion hatte keinen erhöhten Druck ergeben und ganz klare sterile Flüssigkeit gefördert.

Bei der Sektion wurde eine graue Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens und eine rechtsseitige Pleuritis gefunden.

Wenn wir den *klinischen* Verlauf bei den 9 Kranken betrachten, so ergeben sich bei den geheilten Fällen gegenüber den tödlich verlaufenen deutliche Unterschiede. Das Fieber war bei der *ersten* Gruppe von kürzerer Dauer, 2 mal war nur *ein* Lungenlappen befallen, als Komplikation wurde neben vorübergehender Albuminurie oder leichter Enteritis nur einmal ein kleiner Pleuraerguss beobachtet und einmal ein Empyem, das durch Resektion

zur Heilung kam. Cerebrale Erscheinungen traten nur bei einem Kinde während kurzer Zeit auf.

Bei der *zweiten* Gruppe dagegen sehen wir einen weit schwereren Verlauf: das Fieber dauerte viel längere Zeit, mit einer Ausnahme waren stets *mehrere* Lappen an der Entzündung beteiligt. Neben Albuminurie und Enteritis trat einmal ein septischer Ikterus auf, bei 4 Kranken ein- oder doppelseitige Pleuritis; bei sämtlichen Kindern wurden mehr oder weniger schwere cerebrale Erscheinungen beobachtet, einmal durch eitrige Meningitis bedingt. Während es sich also nach dem klinischen Verlauf bei den geheilten Fällen um leichtere oder mittelschwere Erkrankungen handelte, zeigten die letzten 5 Kranken durchweg das Bild schwerster Infektion, kompliziert durch die Beteiligung der Pleura, des Pericards und der Meningen.

Im Gegensatz zu diesem deutlichen Unterschied zwischen beiden Gruppen in *klinischer* Beziehung lässt der *bakteriologische* Befund keine entsprechende Scheidung zu. Die *Zahl der gewachsenen Kolonien* war bei leichten und schweren, bei geheilten und gestorbenen Fällen eine ganz inkonstante (auf gleiche Blutmengen bezogen), durchschnittlich *eine sehr spärliche*. Nur bei einem Fall wuchsen am Tage vor dem Tode aus 3 ccm über 1000 Kolonien Pneumokokken.

Die Menge der Kolonien stand nicht nur zur Schwere des Falles, sondern auch zur *Metastasenbildung* in keinem direkten Verhältnis: wir fanden nur vereinzelte Kolonien bei einem Schwerkranken, der zahlreiche Komplikationen, u. a. eine metastatische eitrige Meningitis aufwies, auf der andern Seite eine sehr reichliche Bakteriämie bei einem andern Fall, ohne dass es zur Entwicklung von metastatischen Eiterungen gekommen wäre.

Es bestand also zwischen klinischem Bild und bakteriologischem Befund keine Kongruenz.

Dass wir unter 70 untersuchten Kindern nur 9 mal eine Bakteriämie gefunden haben, muss auf den ersten Blick überraschen, wenn wir an die oben genannten positiven Resultate anderer Autoren denken. Es müsste denn sein, dass bei der *kindlichen* Pneumonie ein Übertritt der Pneumokokken in die Blutbahn *seltener* stattfindet als beim Erwachsenen. Es wäre aber auch denkbar, dass andere Momente zur Erklärung unserer spärlichen positiven Befunde herangezogen werden müssen. Ich erwähnte schon, dass wir durchschnittlich 10—15 ccm Blut zur Untersuchung entnommen haben, in vielen Fällen sogar 20—25 ccm. Zweifellos

spielt die angewandte *Blutmenge* eine grosse Rolle für den Ausfall der Untersuchung, wir sehen z. B., dass in Fall 3, 6, 7 18—20 ccm Blut entnommen wurden, aus denen nur 2—12 Kolonien wuchsen; es ist klar, dass bei Verwendung geringerer Mengen das Resultat hier ein negatives geworden wäre. Trotzdem müssen wir betonen, dass wir durchschnittlich ebenso grosse, wenn nicht grössere Blutmengen verarbeitet haben, als diejenigen Autoren, die weit mehr positive Resultate erzielten.

Weiterhin kommt es darauf an, *zu welcher Zeit* die Entnahme erfolgte; ich sagte schon, dass wir stets die Untersuchung auf der Fieberhöhe ausgeführt haben. Dass trotzdem die Aussichten für ein positives Ergebnis sehr wechselnde sind, geht aus der Tatsache hervor, dass wir z. B. in den Fällen 7, 8, 9 bei der ersten Untersuchung *steriles* Blut bekamen, aber schon wenige Tage später der Bakteriennachweis gelang.

Auch in dieser Tatsache dürfte jedoch kaum der Grund für unsere zahlreichen *negativen* Resultate liegen, da wir im allgemeinen die Entnahme in derselben Krankheitsperiode ausführten wie die anderen Untersucher.

Noch grössere Blutmengen zu entnehmen oder die Untersuchungen *noch häufiger* im Einzelfall zu wiederholen, würde auch bei Kindern vielfach aus begreiflichen Gründen auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Wie sollen wir uns aber dann die Unterschiede zwischen unseren Befunden und denen der anderen Untersucher erklären, wenn die beiden erörterten Punkte nicht schuld sind?

Zufälligkeiten oder Eigenartigkeiten des Materials können doch wohl bei so grossen Zahlen nicht soviel ausmachen.

Ich habe schon eingangs die auffälligen Unterschiede zwischen den Befunden von *Lenhartz*, *Schottmüller*, *Grimm*, *Jochmann* u. A. einerseits und den Resultaten von *Prochaska* und *Wiens* andererseits erwähnt. Die erstgenannten Untersucher erzielten unter Anwendung *fester Nährböden* (Blutagar) nur in $^1/_4$—$^2/_3$ ihrer Fälle positive Befunde, während *Prochaska* und *Wiens* bei Anwendung *flüssiger Nährböden stets* oder fast immer die Pneumokokken nachweisen konnten.

Sollte nicht in der Benutzung verschiedener *Kulturmethoden* der Grund für die so differenten Resultate liegen? Ein eingehendes Studium der einschlägigen Arbeiten muss zu der Vermutung führen, dass das wohl zutrifft. Insbesondere sprechen die jüngsten vergleichenden Untersuchungen von *Wiens* für diese Deutung.

Wir müssen daher annehmen, dass bei der crupösen Pneumonie auf der Fieberhöhe in der überwiegenden *Mehrzahl* der Fälle eine Bakteriämie besteht, die je nach der angewandten Kulturmethode mehr oder weniger häufig *nachweisbar* ist. Man wird umso sicherer positive Resultate erzielen, je grössere Blutmengen man entnimmt, je häufiger man bei anfänglich negativem Ergebnis die Entnahme im Einzelfall wiederholt, je mehr neben den festen Nährböden (Blutagar, *Lenhartz*, *Schottmüller* u. A.) auch flüssige (Blutbouillon usw., *Prochaska*, *Wiens*) verwendet werden. Unter diesen Voraussetzungen wird für den Pneumokokkennachweis im Blute der Pneumoniker vielleicht dasselbe erreicht werden wie für den *Typhusbazillennachweis im Blute* der Typhuskranken, wo dank den Untersuchungen von *Schottmüller*, *Lenhartz* u. A. mit Vervollkommnung der Technik die Prozentzahl der positiven Fälle immer höhere Werte erreicht hat.

Ob allerdings die Verhältnisse bei der Pneumonie der Erwachsenen, wie ich schon oben sagte, ohne weiteres denen der kindlichen Lungenentzündung gleichgesetzt werden dürfen, sei dahingestellt. Das müssen weitere Untersuchungen noch beweisen.

Zur Beantwortung der Frage, ob dem Nachweis einer Bakteriämie ein *prognostischer* Wert beizulegen ist, erscheint unser Material zu klein. Die Tatsache der Bakteriämie *allein* genügt sicher nicht, um die Prognose ungünstig zu gestalten; von unseren Fällen kamen solche mit mehr als 100 Kolonien durch, während andere mit weniger Kokken im Blute zugrunde gingen. Ebensowenig gestattet die Zahl der nachgewiesenen Kolonien einen Schluss auf die eventuelle Entwicklung von eitrigen Metastasen; wir sahen einmal bei mehr als 1000 Kolonien keinerlei metastatische Eiterung auftreten, während ein anderer Fall mit multiplen Eiterungen nur spärliche Pneumokokken in seinem Blute aufwies.

Im allgemeinen ist aber doch wohl das Auftreten zahlreicher Pneumokokken-Kolonien im Blut bei schweren Fällen als ernstes Zeichen aufzufassen.

7. Die Leukozytose bei krupöser Pneumonie.

Wir haben neben der bakteriologischen Untersuchung des Blutes in 72 *Fällen* auch eine fortlaufende *Zählung der Leukozyten* während des Krankheitsprozesses bis zum Eintritt der Abfieberung durchgeführt.

Dabei konnten wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern feststellen, dass in der Hälfte aller Fälle während der

Fieberperiode eine *deutliche Vermehrung* der *Leukozyten* stattfand, zwischen 15 000—20 000, die bei einem weiteren 1/4 unserer Kranken zu sehr beträchtlichen Werten (25 000—52 000) anstieg, während bei dem kleinen Rest annähernd normale Zahlen gefunden wurden.

Im allgemeinen stieg die Zahl der Leukozyten parallel der Ausbreitung des pneumonischen Prozesses, zeigte sprunghafte Anstiege bei dem Auftreten von Komplikationen (Empyem, Otitis) und sank sehr bald nach Eintritt der Entfieberung zur Norm.

Einen *diagnostischen* Wert hatte nach unseren Erfahrungen die Leukozytenzählung dann, wenn nach Ablauf der Pneumonie unregelmässige Fieberbewegungen auftraten, deren Ursache sich zunächst der richtigen Deutung entzog. Unter solchen Umständen wies eine erhöhte Leukozytenzahl zuweilen frühzeitig auf eine *verborgene Eiterung* hin. Sehr erwünschte Dienste leistete diese Untersuchung weiterhin im *Initialstadium* bei hochfiebernden Kranken, wenn von dem pneumonischen Prozess noch nichts nachweisbar war und das Gesamtbild auch an einen Typhus denken liess. Hohe Leukozytenwerte sprachen in solchen Fällen eher für eine Pneumonie, wie auch in der Tat bei einzelnen unserer Kranken der weitere Verlauf bestätigte.

Die vielfach betonte *prognostische* Bedeutung der Leukozytose in dem Sinne, dass ein Sinken der Zahl bei fortschreitendem Prozess einen ungünstigen Ausgang anzeigt, haben wir kaum beobachtet; nur einmal sank kurz vor dem Tode die Leukozytenzahl von 20 000 auf 8000—9000.

8. Der Ausgang der Erkrankung.

Todesfälle an Lungenabszess.

In diesem letzten Abschnitt möchte ich nur kurz über den *Ausgang der Erkrankung* in unseren Fällen berichten und einige seltenere Befunde mitteilen, die bei der Autopsie erhoben wurden.

Von 250 Kranken starben 15 (6 pCt.), 8 Knaben und 7 Mädchen; davon waren 7 unter 2 Jahren. Fast stets erfolgte der Tod infolge von Komplikationen: je einmal lag *hämorrhagische akute Nephritis* und *Schrumpfniere* vor; in zwei Fällen stellte sich eine *sekundäre eitrige Meningitis* ein, bei 7 Kranken war die Pneumonie durch *Pleuritis*, *Pericarditis* oder durch eine *Allgemeininfektion mit Pneumokokken* kompliziert. Ueber die Mehrzahl dieser Fälle habe ich bereits in den vorhergehenden Abschnitten berichtet.

Hier seien nur die übrigen 4 Todesfälle angeführt, die in

bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht Interesse verdienen.

Der erste Fall betrifft ein 4 monatliches Kind, das an einer unkomplizierten Pneumonie starb. Er ist deswegen bemerkenswert, weil hier die autoptisch bestätigte krupöse Pneumonie nicht durch Pneumokokken, sondern durch den *Streptococcus mucosus* (*Schottmüller*) bedingt war.

Fall 1. M., 4 Monate alt. Die Anamnese ergab nur, dass das Kind 5 Tage vor der Aufnahme plötzlich unter Fiebererscheinungen und Erbrechen erkrankt war. Es wurde in ganz desolatem Zustande aufgenommen und starb im Collaps 24 Stunden später. Physikalisch konnte nur eine Pneumonie des rechten Unterlappens festgestellt werden.

Bei der Autopsie fand sich: gleichmässige graurötliche Hepatisation des rechten Unterlappens mit fibrinöser Pleuritis. Auffällig war das *sehr feuchte, glasigschleimige Aussehen* der *Schnittfläche* des infiltrierten Gewebes. Eine mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Gewebssaftes liess eien Reinkultur von *Streptococcus mucosus* erkennen, mit allen Merkmalen. die *Schottmüller*[1]) für diese Streptokokkenart gegeben hat.

Dass dieser Erreger in seltenen Fällen das Bild einer krupösen Pneumonie hervorrufen kann, wurde zuerst von *Schottmüller* berichtet. In früheren Arbeiten habe *ich*[2])[3]) weitere derartige Beobachtungen mitgeteilt. In *physikalischer* Beziehung besteht bei diesen Fällen keim Unterschied gegenüber den Pneumokokken-Pneumonien und man wird die *bakteriologische* Diagnose intra vitam nur dann stellen können, wenn der Nachweis des Streptococcus mucosus im pneumonischen Sputum und bei eingetretener Bakteriämie im Blut gelingt, was auch in einzelnen der früher von mir veröffentlichten Beobachtungen der Fall war. Soweit ich aus der Literatur ersehen kann und nach meinen Erfahrungen, ist die *Prognose* der durch den Streptococcus mucosus bedingten Pneumonien eine überaus ungünstige.

Die 3 anderen Todesfälle verdienen deshalb Erwähnung, weil es sich um eine seltene Komplikation, *Lungenabszess*, handelte, die den unglücklichen Ausgang herbeiführte.

Fall 2. H., 2¼ Jahre alt; das Kind hatte bereits früher Pneumonie. Pertussis, Varizellen und Morbilli durhgemacht. Es kam am 5. Krankheitstage zur Aufnahme mit einer *Pneumonie* des *rechten Oberlappens* und schwerem

---

1) *Schottmüller*, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 20 u. 21.

2) *M. Otten*, Beitrag zur Pathogenität des Streptococcus mucosus. Archiv f. klin. Medizin. 1906. Bd. 86.

3) *M. Otten*, Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Archiv. 1906. Bd. 184.

Allgemeinzustand. Ausserdem bestand ein *ausgedehnter Soor* im Bereich der Mundhöhle und des Rachens, der nach wenigen Tagen aber ausheilte. Nach vorübergehender Besserung des Zustandes und beginnender Lösung der Pneumonie im Bereich des Oberlappens trat ein Erguss in der Pleura auf, und bald deuteten die physikalischen Erscheinungen am rechten Oberlappen darauf hin, dass dort *Zerfallsprozesse* vor sich gingen. Am 19. Krankheitstage stellte sich plötzlich eine beträchtliche Dyspnoe und Cyanose ein, es hatte sich über Nacht ein *Pneumothorax* entwickelt. Eine Pleurapunktion ergab missfarbenen, geruchlosen Eiter, in dem Pneumokokken und anaerobe Stäbchen gefunden wurden. Eine sofortige Rippenresektion und Entleerung von 200 ccm Eiter brachte keine Besserung, der Tod erfolgte nach 24 Stunden. Während der Operation konnte festgestellt werden, dass infolge Zerfalls des Lungengewebes im Oberlappen mehrfache *Kommunikationen zwischen Pleurahöhle und Bronchien* bestanden.

Die *Autopsie* ergab: Atelektase des rechten Mittel- und Unterlappens; die Pleura des Oberlappens war eitrig belegt und wies an verschiedenen Stellen bis linsengrosse Defekte auf, mit schmierig-nekrotischen Rändern, die in die Tiefe in *zahlreiche bis haselnussgrosse Höhlen* führten, welche mit nekrotischen Fetzen und missfarbenem Sekret gefüllt waren; dazwischen morsches Gewebe.

Die übrige Sektion bot nichts von Belang; das Herzblut war steril. Aus dem zerfallenen Gewebe wurden Pneumokokken und Stäbchen gezüchtet. Soorfäden oder Sporen waren nicht nachweisbar.

Während es sich hier anfänglich um eine unkomplizierte Pneumonie gehandelt hatte, trat später ein Erguss in der Pleura auf, dann ein Zerfallsprozess in der bereits in Lösung befindlichen Infiltration, der bald zu einem Pneumothorax führte. Eine Operation brachte beine Besserung. Der ausgedehnte Zerfall des Lungengewebes erfolgte offenbar unter der Mitwirkung einer sekundären Infektion, als deren Erreger wir wohl die anaeroben Stäbchen betrachten dürfen, die wir sowohl im punktierten Exsudat wie auch im nekrotischen Gewebe selbst neben den Pneumokokken fanden.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass diese Erreger durch Aspiration in die Lunge gelangt waren.

Fall 3. Kn., 1 Jahr altes Kind, war 8 Tage vorher mit Husten, Fieber, Erbrechen erkrankt. Es zeigte bei der Aufnahme einen schweren Allgemeinzustand und eine Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens mit Exsudat. Die Probepunktion ergab Eiter mit Pneumokokken; bei der sofort angeschlossenen Resektion wurden 300 ccm Eiter entleert.

Während das Kind sich anfänglich gut erholte, trat bald eine Verschlechterung ein, das Fieber ging wieder in die Höhe, der Eiter hatte schlechten Abfluss. Es wurde deshalb der *Perthes*sche Verband mit der *Lenhartz*schen Modifikation angelegt, um das Sekret abzusaugen. Anfänglich funktionierte der Apparat gut, nach einigen Tagen fiel aber auf, dass in *die Pleurahöhle immer wieder Luft gelangte*, obwohl der Verband unzweifel-

haft luftdicht angelegt war, also von der Wunde aus die Luft keinen Zutritt hatte. Es konnte also der Pneumothorax nur so erklärt werden, dass eine *Kommunikation zwischen Bronchien und Pleurahöhle* bestehen musste.

Unter schneller Verschlechterung des Allgemeinbefindens ging das Kind am 26. Krankheitstage zugrunde, nachdem Durchfälle und cerebrale Erscheinungen sich zuletzt eingestellt hatten. Die *Sektion* bestätigte die Vermutung: rechter Ober- uud Mittellappen zeigten nur noch geringe Atelektase und fibrinösen Belag der Pleura, im Unterlappen dagegen neben Atelektase *eine haselnussgrosse Abszesshöhle* mit zerfallenen Wandungen, die sowohl mit einem grösseren Bronchialast wie mit der Pleuraoberfläche in Verbindung stand.

Auch hier hatte es sich zuerst um eine unkomplizierte Pneumonie gehandelt; dann trat ein Empyem auf, das operiert wurde, worauf zunächst Besserung erfolgte. Später aber erneutes Fieber, schlechter Abfluss des Empyemeiters; die Anlegung des *Perthes*schen Apparates zur Ansaugung blieb erfolglos, weil trotz des luftdicht angelegten Verbandes immer wieder Luft in die Pleura gelangt war, wie intra vitam vermutet wurde, infolge Kommunikation zwischen Bronchialbaum und Pleura *durch Abszessbildung im Unterlappen*. Ob in diesem Fall der Abszess im Anschluss an einen Aspirationsherd entstanden war, oder als partieller Zerfall eines vorher pneumonisch infiltrierten Lappens aufgefasst werden muss, dürfte kaum zu entscheiden sein.

Fall 4. Kl., $6\frac{3}{4}$ Jahre altes Kind. Es war mit Schüttelfrost akut erkrankt und bot bei der Aufnahme die Erscheinungen einer *Pneumonie des rechten Unterlappens.* Dazu kam später eine Pleuritis und Pericarditis und zuletzt eine eitrige Meningitis. Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab die Anwesenheit von Pneumokokken im Blute. Das Kind ging an *Pneumokokkensepsis* zugrunde. Die *Sektion* zeigte neben grauer Hepatisation des rechten Unterlappens Pleuritis beiderseits, Pericarditis und Meningitis, einen *haselnussgrossen Abszess im rechten Oberlappen.*

Während bei den beiden vorhergehenden Kranken der Tod wohl zweifellos als Folge des Lungenabszesses anzusehen ist, stellte bei diesem letzten Kranken der Abszess nur einen Nebenbefund dar, der für den tödlichen Ausgang nicht den Ausschlag gab.

Wie aus der Literatur hervorgeht, gehören Lungenabszesse entschieden zu den selteneren Vorkommnissen bei Pneumonie. Ich verweise nur auf die Angaben von *Heubner*[1]), der unter 200 Pneumonien 3 mal und *Aufrecht*[2]), der unter *253 Todesfällen* an Pneumonie ebenso oft einen Lungenabszess sah, während wir die *gleiche Zahl unter 15 Todesfällen* beobachteten.

[1]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. II.

[2]) *Aufrecht*, Spez. Pathologie und Therapie. (*Nothnagel*) Bd. 14, 1.

Bezüglich der *Aetiologie* dürfen wir wohl bei unseren Fällen annehmen, dass eine Sekundärinfektion des pneumonisch infiltrierten Gewebes durch *Aspiration* erfolgte, in dem ersten Fall begünstigt durch die ausgedehnte Sooraffektion der Mundhöhle; in dem letzten Fall könnte die Abszessbildung auch auf dem *Blutwege* erfolgt sein, wofür die nachgewiesene Bakteriämie und das Auftreten der metastatischen Meningitis spricht.

Die *Diagnose des Abszesses* konnte bei den 2 ersten Kranken *intra vitam* gestellt werden, ein Mal durch den physikalischen Befund und die Autopsia in vivo bei der Operation, das andere Mal durch die Tatsache des Luftzutrittes zur Pleurahöhle trotz sicher luftdichten Abschlusses der äusseren Wunde. Dasjenige diagnostische Hülfsmittel, das uns sonst für die Erkennung des Lungenabszesses besonders wertvolle Dienste leistet, das *charakteristische Sputum*, konnte nicht in Betracht kommen, da überhaupt nichts expektoriert wurde.

Trotz der richtigen und frühzeitigen Erkennung der Komplikation in den beiden ersten Fällen war in Anbetracht des schweren Allgemeinzustandes an einen direkten *operativen Eingriff* nicht zu denken. Hier lagen die Verhältnisse viel ungünstiger als beim Erwachsenen, wo die chirurgische Behandlung des Lungenabszesses und der Lungengangrän in den letzten Jahren, insbesondere unter der Führung von *Lenhartz*, glänzende Resultate gezeitigt hat.

Vereinsberichte.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

34. Sitzung am 2. August 1908 zu Düsseldorf.

Herr *Dreher*-Düsseldorf: **Ueber die Haftpflicht des Arztes.** Darstellung eines Falles, wo eine Molkerei von einem Arzte, der ihre Milch zu gebrauchen abgeraten hatte, gerichtlich 850 Mark Schadenersatz verlangte. Bemerkenswert ist, dass die Haftpflichtversicherung die Uebernahme des Prozesses ablehnte, weil sie nur für Körperverletzung hafte. Man soll sich also auch gegen pekuniäre Ansprüche jeder Art, wie sie aus der Berufstätigkeit hervorgehen können, versichern.

Herr *Schlossmann*: **Ueber Behandlung der Erkrankung der oberen Luftwege.** Vortragender empfiehlt gegen die oft schwierig zu behandelnden, Hustenreiz hartnäckigster Art auslösenden Katarrhe des Nasenrachenraumes Einführen von Stäbchen in die Nase von etwas komplizierter Zusammensetzung. Acid borie 20,0, Tannin 20,0, Adrenalin (1: 1000) gtt. Kakaopulver 25,0, Sacchar. pulv. 5,0, Ol. Kacao rasp. 355, Ol. olwar 30, Methol 5,0, Cocain 0,5. M. f. bacill. 6 cm lang, 4—7 mm dick.

Herr *Bauer:* **Die Gesetze von Colles und Propheta im Lichte der modernen Serumforschung.** Die *Wassermann*sche Reaktion hat sich bewährt. *B.* bespricht eine Modifikation der Methode, mit der auch die Säuglinge, trotzdem sie nur wenig Antikörper haben, reagieren; ohne diese Modifikation gelingt die Reaktion beim Säugling nicht. Er untersuchte über 200 Fälle, von denen 22 positiv reagierten, darunter waren auch Neugeborene. Ausserdem wurden 125 Mütter und 127 Säuglinge der geburtshülflichen Klinik untersucht, und es stellte sich heraus, dass alle Säuglinge positiv reagierten, deren Mütter positiv reagierten; jeder Säugling, der Erscheinungen von Syphilis hat, reagiert positiv, dagegen ist es möglich, dass Säuglinge, die noch keine Erscheinungen haben, noch nicht reagieren, sie sind aber auch für die Ammen ungefährlich. Auch die Milch der Mutter gibt die *Wassermann*sche Reaktion, ebenso deren seröse Flüssigkeiten. Zur Frage der placentären Übertragung bemerkt *B.*, dass jede hereditäre Lues eine materne sei; die Immunität der Mutter erklärt sich nur aus latenter Erkrankung der Mutter. Die Mutter wird derart infiziert, dass ein Primäraffekt entweder gar nicht oder wenigstens an nicht sichtbarer Stelle vorliegt. Das *Propheta*sche Gesetz dagegen erklärt sich nur durch eine lange Latenzzeit. Vollständigen Aufschluss erhalten wir durch die *Wassermann*sche Reaktion noch nicht.

Herr *Aurnhammer:* **Ueber das Fett der Frauenmilch.** Die Fettmenge steigt während der Trinkzeit beständig an, es müssen also vor und nach dem

Anlegen gleiche Mengen abgezogen werden, ausserdem muss auf die relative Menge Rücksicht genommen werden. Die absolute Fettmenge ist analog der Milchmenge, der Prozentgehalt der gleiche. Die Leistungsfähigkeit der Brustdrüse besteht nicht nur im Anstieg der Menge, sondern auch trotz erheblichen Anstieges bleibt die Qualität gleich. Individuell ist der Prozentgehalt allerdings ein verschiedener (3—5 pCt.), jede Amme stellt sich auf ihr bestimmtes Mass ein. Durch die Ausführungen *A.*s wird der Einwand gegen die grosse Produktion in Säuglingsheimen widerlegt, bei Kühen verhält sich die Sache anders.

Herr *Eller*-Haan: **Statistisches zur Säuglings- und Kindersterblichkeit im Industriebezirke Solingen.** Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Herr *Engel:* **Die Darstellung des Kaseins in der Frauenmilch.** Herr *E.* beschreibt die von ihm bereits in der vorigen Sitzung in Heidelberg angegebene Methode der Kaseinausfällung aus Frauenmilch mit Hülfe von Essigsäure des genauern. Ausführliche Details siehe Biochemische Zeitung. Bd. 13.

Herr *Rey* bespricht an der Hand einiger Photographien das Krankheitsbild der **wirklich manifesten Tetanie,** welchen Namen er für eine von der in den letzten Jahren durch *Escherich*, *Ganghofner* und später durch die *Breslauer Schule* und *Finkelstein* des genaueren präzisierten Tetanieform, die durchaus unerklärlicher Weise auch manifeste Tetanie genannt wurde, durchaus verschiedenen Krankheit reserviert wissen will. Die auch unter dem Namen Spasmophilie beschriebene Tetanie ist eine latente, niemals manifestus (conf. lat. Lexikon). Die wirklich manifeste Tetanie ist eine Sommerkrankheit, geht mit Fieber einher, der Krampfzustand ist ein tonischer in typischer Tetaniestellung der Extremitäten und des Gesichtes unverändert tagelang andauernd, elektrische Übererregbarkeit, Trousseau, Chwosteck schon wegen des starken Tonus nicht nachweisbar. Die die längere Dauer der Krankheit begleitende Anschwellung der Extremitäten ist kein gewöhnliches Oedem, sondern Skleroedem, Starre des Gewebes trotz *Czernys* Blüten.

35. Sitzung am 22. November 1908 zu Düsseldorf.

Herr *Ufer*-Elberfeld: **Entwicklung und Bedeutung der Kinderpsychologie.** Vortragender gibt einen geschichtlichen Überblick über die Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderpsychologie von *Friedemann*, *Loebisch*, *Sigismund*, *Heifelder*, *Kussmaul* bis zu den Arbeiten *Preyers* und schliesst mit einem Appell für gemeinsame Arbeit des Arztes mit dem Psychologen und Pädagogen hinzielend auf richtige Behandlung und Individualisieren beim Kinde in der Erziehung zu Hause und in der Schule. Im Anschluss an diesen Vortrag und dessen Diskussion wird der Vorstand beauftragt mit den in Betracht kommenden Vereinen zu benanntem Zwecke in Verbindung zu treten und eine besondere Kommission eingesetzt, bestehend aus Herren Rektor *Ufer*, Professor *Schlossmann*, Dr. *Selter*, mit der Befugnis, nach Bedarf zu kooptieren.

Herr *Schlossmann:* **Weiteres über den Gasstoffwechsel des Säuglings.** Nach einer erläuternden Darstellung der bereits bekannten Oxydationsvorgänge bei Atmung und Verdauung bespricht *S.* seine neuesten Versuche beim normalen Brustkinde in der Verdauung und bei sogenannten toxischen Kindern. Er fand den respiratorischen Quotienten beim normalen Brust-

kinde $\frac{CO_2}{O} = 0{,}9$, bei den toxischen Kindern bedeutend niedriger. Dabei fand sich bei Messungen von 10 : 10 Minuten eine Ungleichheit des Verhaltens im allgemeinen, bestehend in starkem Ansteigen in der ersten Stunde nach der Mahlzeit und dann ein langsames Abklingen. Zum Schlusse bespricht *S.* die Schwierigkeit einer exakten Oberflächenbestimmung beim Kinde.

Herr *Engel* stellt 3 Fälle aus der **Neuropathologie des Kindes** vor. 1. Einen 4jährigen Knaben, bei dem vor etwa einem Jahre von chirurgischer Seite eine ausgedehnte Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen vorgenommen worden war und der nun die charakteristischen Kennzeichen der Accessoriuslähmung darbietet; 2. Ein 5jähriges Mädchen mit spastischer Diplegie der unteren Extremitäten. Die Reflexerregbarkeit ist stark gesteigert, die Beine werden in typischer Haltung übereinander gekreuzt gehalten. Leichte Spasmen sind auch in den Armen vorhanden und im Bereiche der Mundmuskulatur, wodurch die Sprache eigenartig beeinflusst wird. Die Intelligenz ist kaum getrübt. 3. Einen Fall von Chondrodystrophie foetalis, dessen genaue Beschreibung im Archiv für Kinderheilkunde 1909 erfolgen wird. (Autoreferat.)

Herr *Bauer:* **Vergleichende Beobachtungen über die Leistungsfähigkeit beider Brüste der Frau.** *B.* kommt zu folgenden Thesen: 1. Die linke Brust ist im allgemeinen leistungsfähiger was die Milchquantität betrifft als die rechte, ein Umstand, der sich schon in der Grösse der Brust ausdrückt. Seltener äussert sich die Einseitigkeit der Brustleistung in einem Überragen der rechten Seite. 2. Ursache der einseitigen Mehrleistung einer Brust ist die Gewohnheit der Frauen, ihr Kind wenigstens zuerst stets auf der einen, meist der linken Seite anzulegen. 3. Erblichkeit spielt bei der asymmetrischen Entwicklung der Brüste keine Rolle, denn durch Mehrbelastung der zurückgebliebenen Brust, d. h. durch Anlegen des eigenen Kindes auf dieser Seite oder mehrerer anderer, lässt sich dieselbe auf die Höhe der Milchleistung der anderen Seite bringen, vorausgesetzt, dass sie noch nicht versiegt ist. 4. Bei Verwendung der Ammen im Kinderspitale zeigt es sich, dass diejenige Brust, an der das eigene Kind der Amme als erstes angelegt wird, in Grösse und quantitativer Leistung überragt. Lässt man der Amme die Wahl des Anlegens, so pflegt die linke Seite im allgemeinen zu dominieren. Manche Ammen vernachlässigen dabei die rechte Brust derart, dass sie nur ein Drittel so leistungsfähig ist als die linke. 5. Selbst in letzterem Falle lässt sich durch Umtausch der Kinder die rechte Brust auf die Höhe der Leistungsfähigkeit der linken bringen. 6. Was die Qualität der Milch betrifft, so ist, am Fettgehalt beurteilt, die Brust minderer Leistung fettreicher als die üppigere Brust, was den absoluten Fettgehalt der getrunkenen Nahrung anbelangt. Sie verhält sich aber in der gesamten qualitativen Leistung zur vollen Brust, so wie sich überhaupt die in der Entwicklung begriffene zur voll beanspruchten Brust verhält, d. h. der Durchschnittsfettgehalt bleibt der gleiche bei dem Anwachsen der Menge. 7. Für die klinische Beanspruchung der Ammen resultiert, dass darauf geachtet werden muss, beide Brüste von vornherein gleichmässig zu belasten; schon vom ökonomischen Standpunkt aus empfiehlt sich dieser Modus. 8. Auch beim Stillen eines Kindes ist darauf zu achten, dass selbst beim beiderseitigen Anlegen

einmal rechts, einmal links begonnen wird. Hier spielt ausser der hygienischen auch die ästhetische Seite der Frage eine Rolle, da nur durch derartiges zweckmässiges Anlegen eine ungleichmässige Entwicklung beider Brustdrüsen verhütet wird. In der Diskussion Herr *Selter*, *Engel*, *Roeder*, *Schlossmann*, letzterer wendet sich gegen die einseitige und unrichtige Betonung des Alkoholismus als Ursache des Stillunvermögens.

Herr *Nothmann:* **Über lordotische Albuminurie.** Demonstration eines Falles dieser Krankheit und der chemischen Harnanalysen. Das Auftreten des Eiweisses im Harn erklärt sich dadurch, dass durch Druck auf die Nierengefässe die Sauerstoffzufuhr zur Niere behindert wird infolge der Stauung.

Herr *Selter* bespricht drei Fälle von Kindern, die nicht imstande waren, den **Saugakt** zu verrichten. Wenn auch in fast allen Fällen, wo das Kind angeblich nicht trinken kann, durch Ruhe und Geduld alles zu erreichen ist, so gibt es doch Fälle, wo vielleicht durch funktionelle Neurose Unmöglichkeit des Saugaktes vorliegt. In einem solchen Falle bestand nebenbei Stridor laryngeus in einem andern Pylorospasmus.

36. Sitzung am 28. Februar 1909 zu Cöln.

Herr *Siegert* demonstrierte auf einem Rundgange durch die neue Anstalt deren ausserordentliche Zweckmässigkeit bei äusserster Sparsamkeit in der Anlage.

Herr *Mayer*-Cöln demonstrierte zwei Fälle von Armlähmung, von denen der eine nach Poliomyelitis, der andere nach Trauma entstanden war, und bei welchen er ausser Sehnenverkürzungen auch Nervenplastiken ausgeführt hatte so, dass Gebrauchsfähigkeit der Hand wieder eingetreten war.

Herr *Selter* demonstriert einen Fall von **Osteogenesis imperfecta,** charakterisiert durch gehäufte Aufeinanderfolge von Knochenbrüchen, und die Röntgenbilder dazu. In der Diskussion weist Herr *Siegert* darauf hin, dass der Ausdruck Osteopsathyrosis nur ein klinischer Sammelbegriff ist, der nichts besagt, als leichtes Brechen der Knochen. Eine radiographische Demonstration eines Falles von schwerer Rachitis beim Mädchen von 20 Jahren beweist z. B. 10 Knochenbrüche, noch in der Abheilung begriffen, allein an den Unterschenkeln. Bei der Osteogenesis imperfecta können Spontanfrakturen sehr zahlreich, aber auch, wie in *Selters* Beobachtung, recht spärlich vorkommen. Ebensowenig ist es erlaubt, die Osteogenesis imperfecta ohne weiteres zur Mikromelie zu rechnen, was gelegentlich geschieht; denn sie kann mit hochgradiger Mikromelie verlaufen, aber auch ohne jede Spur davon. *Siegert* demonstriert die Radiogramme eines Falles schwerster Osteogenesis imperfecta mit Mikromelie, ein 2½ jähriges Kind betreffend, welches allein an Vorderarmen und Händen etwa 15 Frakturen aufweist, die alle spontan entstanden sind.

Frau *Krebser*-Düsseldorf: **Oberflächenbestimmungen bei Kindern.** Frau *K.* stellte die Aufgabe, die bisher anerkannte Formel zur Bestimmung der Körperoberfläche nachzuprüfen, da diese auf nur vier Messungen beruht, deren Methodik unvollkommen war. Eine bessere Methode ergibt die Oberflächenmessung mittels Auflegen von Staniol. Mit dieser Methode stellte *K.* 20 Messungen an Säuglingen und 1 bei einem Erwachsenen an und kam zu wesentlich anderen Resultaten als mittels der alten Methode. Beim Vergleich der Messungen mittels Staniol und denen mit Zentimeterpapier ergibt sich

eine um so grössere Differenz, je geringer das Gewicht ist. Die bisher angenommene Konstante von 12,3 ist nicht richtig. Beim Schreien ist die Oberfläche grösser als in der Ruhe, beim Erwachsenen anders als beim Kinde.

Herr *Cramer*-Bonn: **Zur Physiologie der Milchsekretion.** Vortragender schliesst an frühere Mitteilungen über denselben Gegenstand an. Die Entwicklung der Mamma hängt von der Funktion des Ovariums ab. Für die Beurteilung dieser Entwicklung ist nicht sowohl die äussere Kontur als vielmehr die gute Ausbildung der Mammilla massgebend. Die Funktion der Brustdrüse ist gewöhnlich abhängig vom Überstehen einer Schwangerschaft. Der Anstoss für die Milchsekretion erfolgt aber keineswegs vom Ovarium aus, wie folgende Beobachtungen mit Sicherheit beweisen: 1. Sehen wir anstandslos eine normale Funktion der Brustdrüse nach dem Kaiserschnitt mit Entfernung der Ovarien; 2. sah Vortragender eine Frau monatelang mit gutem Erfolg ihre Kind nähren, bei welcher er in der 11. Schwangerschaftswoche die Ovarien wegen Osteomalacie entfernt hatte; 3. ist es eine tierärztliche Erfahrung, dass die Milchsekretion bei Kühen reichlicher ist und 4. länger dauert, wenn dieselben nach der Niederkunft kastriert werden.

Eine andere Theorie sucht die Ursache der Milchsekretion in der Placenta und mutet man dieserhalb den Müttern zu, zur Steigerung der Milchsekretion die Placenta zu verspeisen, obschon keine physiologische Tatsache für diese Ansicht, mehrere aber direkt dagegen sprechen. Hierher gehört in erster Linie die Beobachtung, dass in der 2. Schwangerschaftshälfte, wo die Placenta in voller Entwicklung sich befindet, die Milchsekretion gewöhnlich aufhört und bis zur Geburt nicht in Gang zu bringen ist.

Ohne auf hypothetische Erörterungen einzugehen, können wir im allgemeinen sagen, dass die Schwangerschaft einen bedeutenden Einfluss auf die Ausbildung eines sekretionsfähigen Drüsengewebes besitzt, die Geburt, d. h. die Unterbrechung des Stoffwechsels zwischen Mutter und Kind, den Reiz für die Milchabsonderung abgibt. In höchst interessanter Weise wird dieser psychologische Connex durch die geistvollen Versuche von *Starling* beleuchtet. Indessen ist auch die Gravidität keine unbedingte Voraussetzung für die Milchsekretion. Bei Virgines tritt nicht selten während der Menstruation Flüssigkeitsabsonderung aus den Brüsten auf. Bei Schafen ist virginelle Milchabsonderung bekannt: eine virginelle Ziege (durch Sektion erwiesen) gab täglich etwa zwei Liter Milch. Ferner ist bekannt, dass bei Frauen unabhängig von der Entbindung durch konsequentes Anlegen eines Kindes Milchabsonderung hervorgebracht werden kann. Wir kommen so zu der Anschauung, dass die Brustdrüse mit Beendigung der Geschlechtsreife eine grosse Unabhängigkeit vom übrigen Genitale erlangt und ohne Einwirkung besonderer Reize dann selbständig in Funktion tritt, wenn sie durch Saugen beansprucht wird.

Herr *Mallinkrodt*-Elberfeld: **Zur Klinik der Säuglingstuberkulose** erstatteter Bericht über die Resultate der Pirquetisierungen im Cölner Kinderspitale. Die Beobachtungen am Lebenden und per sectionem ergaben, dass der Sitz der Säuglingstuberkulose vorwiegend in den Lungen ist, dass die Infektionsquelle nicht in der Nahrung, sondern in der Erkrankung der Angehörigen respektiv Pfleger zu suchen ist und dass die *Pirquet*sche Kutanreaktion für die Diagnose von unschätzbarem Werte ist.

Herr *Siegert:* **Hereditäre Lues in der dritten Generation?** Vortragender berichtet über ein an schwerster hereditärer Lues verstorbenes Kind von 10 Monaten, dessen Eltern bei genauester, wiederholter Untersuchung entsprechend der Anamnese, luesfrei waren. Serumreaktion bei Mutter und Kind positiv, auch bei der Wiederholung die des Vaters negativ. Infektion der Mutter ausgeschlossen. Mutter das 8. Kind einer Ehe, in welcher 3 totgeborene Föten, 3 sofort gestorbene Frühgeburten, ein lebensschwaches Kind zum normalen Termin beobachtet wurden. Das letzte 8. Kind allein blieb am Leben, nur das siebente lebte ein paar Monate. Das angeblich *Colles*sche Gesetz kann entsprechend *Matzenauers* Lehre erst dann als überhaupt möglich angesehen werden, wenn die Serumreaktion luesfreie Mütter luetischer Säuglinge nachweisen lässt. Das ist bisher nicht der Fall. Jedenfalls dürfte die Serumreaktion bei der Ammenfrage von grösster Wichtigkeit werden. Die Frage der hereditären Lues in der 3. Generation, heute so vielfach bestritten, so auch von *Hochsinger*, dürfte in bejahendem Sinne bald geklärt werden. *Rey*-Aachen.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht, erstattet von Dr. *E. Moro*-München.

Sitzung vom 15. Januar 1909.

Trumpp: **Über eine anatomisch und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres.** Fast völlige Aplasie des Ringknorpels und der beiden ersten Trachealknorpel bei einem an Miliartuberkulose verstorbenen 1½ jährigen Kinde, das trotz dieser Anomalie in vivo niemals Funktionsstörungen von seiten des Larynx geboten hatte. An die Besprechung dieses Falles knüpft *Tr.* klinische Bemerkungen über die Ätiologie des Stridor lanryng. cong., der nach seiner Vermutung auf einer angeborenen Schwäche der Glottiserweiterer beruht.

Moro: **Lymphatismus und Skrofulose.** Die Skrofulose ist eine besondere, unter einem klinisch wohl charakterisierten Bild verlaufende Form von Tuberkulose im Kindesalter. Das Krankheitsbild ist vor allem gekennzeichnet durch die grosse Neigung zu Entzündungsreaktionen rezidivierender Natur (bes. Lymphdrüsen, Schleimhaut und Integument betreffend) und durch einen relativ gutartigen Verlauf der Tuberkulose-Infektion.

Die klinischen Erscheinungen der Skrofulose weisen mit jenem Bild, das *Escherich* als lymphatische Dyskrasie, *Czerny* als exsudative Diathese bezeichnet hat und mit gewissen Symptomenkomplexen des Arthritismus der Franzosen (Lymphatismus) grosse Ähnlichkeiten auf. Hier handelt es sich aber im Wesen um ererbte Konstitutionsanomalien degenerativer Natur, die prinzipiell mit Tuberkulose nichts zu tun haben. Von letzterer Tatsache kann man sich heute leicht übezeugen. Die Tuberkulinreaktionen verlaufen bei lymphatischen Kindern nicht selten (im ersten Lebensjahr fast regelmässig) negativ. Ausnahmsweise begegnet man negativen Reaktionen auch bei älteren, mit allen äusseren Zeichen der Skrofulose behafteten Lymphatikern. Dass nicht alle so gearteten Kinder tuberkulös sind, wusste

man schon lange, und der unbefriedigende Versuch, diese klinisch so ähnlichen Krankheitsbilder in ein bestimmtes System hineinzuzwängen, verschuldete wohl hauptsächlich die grosse Unsicherheit in der Beurteilung des Wesens der Skrofulose.

Unterzieht man sich der Mühe der Vorgeschichte skrofulotuberkulöser Kinder nachzuspüren, so erfährt man fast regelmässig Daten, die auf eine bereits während der Säuglingsperiode erfolgte Manifestation des Lymphatismus hinweisen; Gneis, Milchschorf, Lichen urticatus, Ekzeme, hartnäckiges Wundsein, rezidivierende ausgebreitete Katarrhe der Luftwege u. s. f.; auch der gewesene Bestand einer Landkartenzunge ist nach der Beschreibung mancher Eltern zu erkennen.

Czerny weist mit Recht nachdrücklich darauf hin, dass diesen Kindern eine erhöhte Erregbarkeit ihres Nervensystems eigentümlich ist (neuropathische Konstitution), die sich in der verschiedensten Weise äussern kann. Dafür spricht ganz besonders der Umstand, dass die oben erwähnten Entzündungsreaktionen fast durchwegs angioneurotischer Natur sind (Ekzemeruptionen oft in symmetrischer Anordnung, Urticaria, Lingua geographica, rezidivierende Bronchitiden mit Neigung zu Asthmaanfällen[1]). Diese Reaktionen können bei lymphatischen Kindern durch die verschiedenartigsten Reize ausgelöst werden. Als solche kommen vor allem alimentäre und infektiöse Schädigungen, sowie die Abkühlung (Erkältung) in Betracht.

Werden diese Kinder zu wiederholten Malen von solchen Reizen betroffen, dann stellt sich häufig bei ihnen der Zustand einer klinischen, *nicht spezifischen* Überempfindlichkeit ein. Die Rezidiven erfolgen beschleunigt und stärker, ohne ihren Charakter der verschiedenen Natur der Reize entsprechend zu ändern. Es sei daran erinnert, dass auch die Kuhpockenimpfung sowie gewisse Dermato- und Epizoonosen bei diesen Kindern von weit stürmischeren Erscheinungen begleitet zu sein pflegen, als bei normalen Individuen. Dieser Überempfindlichkeit dürfte eine gesteigerte, nervöse Erregbarkeit (speziell der Vasomotoren) wesentlich zugrunde liegen.

Es ist begreiflich, dass eine Infektion, die wie keine zweite auch beim Normalen zu rezidivierenden Entzündungsreaktionen verschiedenster Art Veranlassung gibt, nämlich jene der Tuberkulose, bei lymphatischen Kinden unter einem besonders krassen Bilde verlaufen muss. Aber wir begegnen wiederum den alten Reaktionsformen: Hartnäckige oder bald vorübergehende Haut-, Schleimhaut- und Lymphdrüsenentzündungen. Nach diesen Ausführungen wäre *die Skrofulose in ihrem Wesen als das besondere Bild der Abwehrreaktion des lymphatischen Kindes gegenüber einer gelegentlich erfolgten Tuberkulose-Infektion* aufzufassen[2]). Die lymphatische Konstitution

---

[1]) Hier sei ausserdem an die besonders von *Escherich* betonte Disposition der lymphatischen Kinder zur Tetanie erinnert.

[2]) Vergleiche dazu eine Diskussionsbemerkung *Escherichs* zu *Bartels* Vortrag: Ueber die lymphatische Konstitution und ihre Bedeutung. Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien. 1908. No. 10. p. 125, Absatz 2: „Ein grosser Teil dieser Kinder geht dann durch frühzeitige Infektion mit dem Tuberkelbazillus in das Bild der torpiden Skrofulose über". Auf diese Notiz hat mich Herr Hofrat *Escherich* in Wien, nach Mitteilung meiner unabhängig von ihm gewonnenen Auffassung, freundlichst aufmerksam machen lassen.

wäre die Vorbedingung für das Krankheitsbild der Skrofulose; ersteres wäre der primäre, letzteres der sekundäre von der Tuberkulose-Infektion herbeigeführte Zustand.

Wollte man der Lymphe und ihren Elementen eine besondere Wirkung gegenüber dem Tuberkelbazillus vindizieren (*Bartel* und *Neumann*), so läge eine Erklärung für den relativ günstigen Verlauf der Tuberkulose im Organismus des Lymphatikers bald zur Hand. Untersuchungen, die ich gemeinsam mit *Uffenheimer* angestellt habe, konnten uns aber von dieser besonderen Eigenschaft der menschlichen Lymphe nicht überzeugen. *M.* nimmt vielmehr an, dass der relativ günstige Verlauf der lebhaften Entzündungsreaktion zu verdanken ist, mit der der Lymphatiker den Folgen der Tuberkulose-Infektion auf Schritt und Tritt begegnet, denn die Entzündung ist eines der wirksamsten Abwehrmittel, das dem Menschen gegenüber dem Tuberkelbazillus und seinen Produkten zur Verfügung steht. Im übrigen kann von einem relativ günstigen Verlauf der Tuberkulose-Infektion im Organismus des Lymphatikers nur bei vergleichsweiser Berücksichtigung der klinisch manifesten Formen der Tuberkulose die Rede sein.

Diskussion:

Ibrahim fragt, ob in den zweifelhaften Fällen ausser den positiven Tuberkulinreaktionen noch andere differentialdiagnostische Merkmale vorhanden waren.

Seitz fragt, ob Kinder, die an häufigen Strophuluseruptionen leiden, schon unter die Lymphatiker einzureihen sind.

Hoffmann erwägt die Möglichkeit einer Virulenzabschwächung des Tuberkelbazillus im Organismus des Lymphatikers.

Moro: Zwischen Lymphatismus und Strophulotuberkulose kann in gewissen Fällen nur die Tuberkulinreaktion entscheiden. Man begegnet allerdings sehr selten Kindern mit frischen Phlyktänen, die auf Tuberkulin negativ reagieren. Bei Kindern, die an rezidivierenden Lichen Articatus leiden, sind regelmässig auch andere klinische Zeichen des Lymphatismus zu eruieren. Eine Abschwächung der Virulenz des Tuberkelbazillus im Organismus des Lymphatikers ist durchaus denkbar, wurde aber bisher nicht nachgewiesen.

Sitzung vom 5. Februar 1909.

Trumpp bringt weitere Mitteilungen über einen eigenartigen Fall von **traumatischer Epiphysenläsion,** der von Herrn Privatdozenten Dr. *Hochsinger*-Wien auf Grund der eingesandten Röntgenbilder als in Reparation befindliche traumatische Ostitis bezeichnet worden ist.

Oppenheimer: **Über den Nahrungsbedarf künstlich ernährter Säuglinge.** *O.* verwendet schon seit 11 Jahren sowohl in privater wie in ambulanter Praxis die unverdünnte Milch zum Aufziehen gesunder Säuglinge. Er berichtet unter Demonstration von Gewichtstabellen, Kurven und Photographien die Ernährungsresultate, die mit Vollmilchdarreichung bei vier genau beobachteten Säuglingen erzielt worden sind. Die Nahrungsmengen der betreffenden Kinder wurden genau notiert. Die zur Verwendung kommende Milch wurde analysiert. Drei der Kinder waren mit normalem

Geburtsgewicht rechtzeitig geboren, während es sich im vierten Fall um ein Siebenmonatkind handelte. Dieses Kind und zwei von den normalen Kindern erhielten eine Milch vom durchschnittlichen Gehalt von 760 Kalorien; die Milch, mit der das vierte Kind ernährt wurde, enthielt 730 Kalorien. Von den normalen Kindern wiesen zwei das gleiche Geburtsgewicht auf; beide nahmen im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht in der 6.—7. Woche die grösste Nahrungsmenge zu sich. Bei normalem Gedeihen und genügender Nahrungsaufnahme blieb bei Vollmilchdarreichung die getrunkene Milchmenge im Verhältnis zum Körpergewicht niederer wie beim normalen Brustkind. Nur wenn eine Unterernährung vorausging änderte sich auch bei Vollmilch das prozentuale Verhälntis zugunsten der Milchkurve. Der Energiequotient betrug bei normalen Kindern zirka 100. Der von *Heubner* angegebene Energiequotient von 120 wurde nur bei dem einen Kind beobachtet, das vorher einige Wochen lang unterernährt gewesen war; bei dem normal gedeihenden Kind betrug der höchste Energiequotient 111. Bei dem einen Kind, das an einem schweren, durch eine Nephritis komplizierten Mehlnährschaden erkrankt war, betrug bei einem Zuwachs von 400 g in zwei Wochen der Energiequotient nur 75; in den späteren Lebenswochen stieg er dann auf 120—130. Solange die Kinder gesund waren und normal gediehen sind, ging der Energiequotient niemals unter 90 herunter. Bei dem debilen Kind war die Nahrungsaufnahme im Verhältnis zum Körpergewicht grösser wie bei den normalen Kindern. Unruhe der Kinder bedingte bei genügender Nahrungsaufnahme geringeren Anwuchs.

O. erwähnt, dass er schon im Jahre 1900 überaus günstige Resultate bei Vollmilchdarreichung publiziert habe, dass dieser Arbeit eine weitere im Jahre 1902 und eine dritte im Jahre 1907 gefolgt sei. Er bedauert, dass diese sämtlichen Publikationen nicht vermocht hatten, die Fachkollegen zu einer systematischen Nachprüfung der Vollmilchernährung zu veranlassen, die er im Interesse der Sache für dringend geboten hält. *O.* ist fest davon überzeugt, dass das einwandfreie Gedeihen der Kinder in den früher und jetzt demonstrierten Fällen der Zufuhr von konzentrierter Nahrung zu verdanken sei. Er fordert nochmals auf, seine Methode zu versuchen, bittet aber um Einhaltung der schon früher angegebenen Vorschriften.

Erfahrungen bezüglich der Ernährung Neugeborener mit Vollmilch stehen *O.* nicht zu Gebote. Er hat diese Ernährungsweise stets nur bei Kindern nach Ablauf der dritten und vierten Lebenswoche angewandt.

Die Ausgangsnahrung soll $^2/_3$ Wasser $^1/_3$ Milch sein, und der Übergang zur konzentrierten Nahrung soll *allmählich* erfolgen, etwa so, dass zwischen der Darreichung von $^1/_3$ Milch und der ersten Flasche Vollmilch eine Spanne Zeit von 3—4 Wochen liegt. Solange verdünnte Nahrung gegeben wird, soll die tägliche Flüssigkeitsmenge 17 pCt. des Körpergewichtes nicht übersteigen; bei Vollmilch genügt ein Tagesquantum von 14—15 pCt. des Körpergewichtes. Die Zahl der Mahlzeiten soll 6—7 nicht überschreiten. Das Tagesquantum wird unter allen Umständen erst dann erhöht, wenn das Kind anfängt, ungenügende Zunahme aufzuweisen. Mehr als ein Liter Vollmilch darf das Tagesquantum nie erreichen. Zeitweiliges Erbrechen ist kein Grund die Nahrung zu wechseln; es kommt, wie der Vortragende bemerkt, auch bei Brustkindern häufig vor, ohne dass man an Abstillen denkt.

Diskussion:

Moro empfieht zur Kalorienanreicherung in der Nahrung besonders Zugabe von Maltose und Dextrin, nicht aber Fettanreicherung. Er schliesst aus den Versuchen von *O.* vorläufig nur soviel, dass man gelegentlich besonders gut veranlagten und widerstandsfähigen Säuglingen begegnet, die *trotz* der Vollmilchernährung gut gedeihen. *M.* erinnert sich daran Kinder gesehen zu haben, die, was Aussehen und Habitus betrifft, ganz an kräftige Brustkinder erinnerten und von denen er hinterher erfuhr, dass sie von den ersten Lebenswochen an ausschliesslich mit Zwiebackmus ernährt worden waren. Das ist doch kein genügender Grund, für eine vorwiegende Mehlernährung von den ersten Lebenstagen an zu plaidieren. *Moro* hat seiner Zeit auf der Findelabteilung in Graz systematische Ernährungsversuche mit roher Vollmilch bei jungen Säuglingen unternommen, musste aber bald und endgültig davon abstehen, weil diese Nahrung in den meisten Fällen durchaus nicht vertragen wurde. Insbesondere stellte sich bald quälendes Erbrechen kompakter Massen ein, die nicht selten einen richtigen Abguss des Magens darstellten. Bei minder funktionstüchtigen Magen und bei Anomalien der Konstitution ist erfahrungsgemäss mit früheingeleiteter Vollmilchernährung ein ungünstiger Erfolg zu gewärtigen.

Rommel lehnt die Vollmilchernährung sowohl aus theoretischen als auch aus praktischen Gründen ab. Es ist nicht erlaubt, aus diesen wenigen, günstig verlaufenden Fällen zu generalisieren. Vollmilchernährung von den ersten Lebenstagen an fördert den Milchnährschaden, die Vorstufe der Rachitis. Er warnt vor zu abundanter Eiweissernährung. Bei der künstlichen Ernährung geben wir in der Zeit des grössten Anwuchses am wenigsten Eiweiss, später immer mehr; ganz im Gegensatz zur natürlichen Ernährung. Dadurch resultiert eine unökonomische Energieverteilung.

Trumpp fragt an, ob nicht auch Misserfolge mit Vollmilchernährung zu verzeichnen waren; ob sich nicht Eiweissüberfütterungssymptome, wie allgemeine Unruhe, gestörter Schlaf, Hyperthermie u. s. f. einstellten?

Seitz hat auf die begeisterten Empfehlungen *O.* hin in einer grösseren Zahl von Fällen das Tempo des Überganges zur Vollmilch in der Weise beschleunigt, dass schon im 1. Vieteljahr Vollmilch allein gegeben wurde. Davon sah er nichts gutes; von dieser Zeit ab stellten sich Verdauungsstörungen ein. Er frägt an, ob die Vollmilch gekocht oder pasteurisiert verabreicht wurde.

Funkenstein, ein Mitarbeiter *Oppenheimers*, berichtet über ein sehr befriedigendes Resultat, ein frühgeborenes Kind (Geburtsgew. 1960 g) betreffend, das von der 3. Lebenswoche an Vollmilch erhielt.

Ibrahim hat über Vollmilchernährung bei jungen Säuglingen keine persönlichen Erfahrungen. Bei Kindern mit Mehlnährschaden kann die Vollmilch schon im 2. oder 3. Monat mit Erfolg verabreicht werden. Man muss aber bald davon Abstand nehmen, hauptsächlich wegen der hartnäckigen Obstipation und wegen des Erbrechens. Die Vollmilch gerinnt im Magen so kompakt, dass es meist gar nicht gelingt, flüssigen Inhalt auszuhebern. Die Bekömmlichkeit der Vollmilch setzt einen ausgezeichnet funktionierenden Magen-Chemismus voraus. Auch *I.* hält eine relative Eiweissüberernährung für recht bedenklich, will aber, sobald die Praxis dieses Bedenken zerstreut, auf diese theoretischen Erwägungen kein grosses Gewicht legen.

E. Ranke wendet sich gegen die Berechnung des Energiequotienten aus dem Körpergewicht. Besonders debile und atrophische Kinder kommen dabei zu kurz; massgebend sei die Masse der lebendigen Substanz, die bei gleichem Alter ungefähr gleich gross ist.

Reinach hält es für verdienstvoll, dass wir auf diesem Wege von der Ernährung mit allzustarken Milchverdünnungen abgelenkt werden. Er fürchtet aber das andere Extrem, die Luxuskonsumption mit ihren Folgen. Eine Indikation zur Vollmilchernährung sieht er nur im Mehlnährschaden.

Oppenheimer ersucht nochmals um eine systematische Nachprüfung seiner Ergebnisse; nur auf der Basis vergleichender Ernährungsversuche lässt sich eine fruchtbare Diskussion führen. *O.* hat im letzten Jahre in der Privatpraxis bei gesunden Kindern keinen Misserfolg erlebt; wenn er zu einer stärkeren Verdünnung zurückging, so war das im wesentlichen dem Widerstand von seiten der Eltern zuzuschreiben. Das vielfach hervorgehobene Erbrechen betreffend steht *O.* vor einem Rätsel. Das Auftreten von Seifenstühlen veranlasste ihn nicht von der Vollmilchernährung abzusehen. Auf das Pasteurisieren legte er aus äusseren Gründen kein grosses Gewicht.

Pfaundler stellt Nachuntersuchungen an der Klinik in Aussicht.

Einladung.

Der *Deutsche Verein für Schulgesundheitspflege* hält seine diesjährige 10. Versammlung in *Dessau* am 1. und 2. Juni ab, zu der jedermann Zutritt hat. Nach dem soeben veröffentlichten Programm wird sich die Versammlung zuerst mit dem überaus wichtigen Thema *Schutz der Augen in Schule und Haus* beschäftigen. Als Referenten sind hierfür gewonnen: Professor Dr. *Best*-Dresden als medizinischer, Volksschullehrer *Graupner*-Dresden als pädagogischer und Hauptmann a. D. *von Ziegler*-Rummelsburg als militärischer Referent. Den zweiten Hauptpunkt der Tagesordnung bildet das Thema: *Prophylaxe und Bekämpfung der Lehrerkrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Volksschule.* Sanitätsrat Dr. *Thiersch*-Leipzig wird diese Frage vom medizinischen Standpunkt behandeln: pädagogische Referenten sind: Rektor *Endris*-Rüdesheim und Lehrerin Fräulein *A. Dörries* - Hannover. Mit der Jahresversammlung ist die *Tagung der Vereinigung der Schulärzte Deutschlands* verbunden. Hierfür sind Vorträge über *die einheitliche Organisation des schulärztlichen Dienstes* von Sanitätsrat Dr. *Cuntz*-Wiesbaden und Stadtarzt Dr. *Oebbecke*-Breslau vorgesehen. Die Teilnehmer an der Jahresversammlung sind auch zum Besuch dieser Vorträge berechtigt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Gasstoffwechsel des Säuglings nach einigen einleitenden Versuchen mit Hilfe des von Zuntz und Oppenheimer modifizierten Respirationsapparats nach Regnault und Reiset. Von *A. Schlossmann*, *C. Oppenheimer* und *H. Murschhauser*. Biochem. Zeitschr. Bd. 14. S. 385.

Verf. prüften zunächst O-Bedarf und CO_2-Ausscheidung beim gesunden Brustkind während des Schlafes. Nach einer grösseren reichlichen Frauenmilchmahlzeit am Abend wurde 8 Stunden hintereinander der Versuch durchgeführt. 6 Nachtversuche liegen vor; aus ihnen ersieht man, dass ein gesundes Brustkind im Alter von 4½—5 Monaten und einem Gewicht von 5790g während seines Nachtschlafes pro Kilogramm und Stunde 0,5111 Sauerstoff verbraucht und 0,4661 Kohlensäure produziert. Der respiratorische Quotient beträgt 0,911. Die Einzelzahlen der verschiedenen Versuche differieren nur sehr wenig; infolgedessen schwankt der respiratorische Quotient nur zwischen 0,888 und 0,949. Zeitweiliges Wachen und Schreien führt zu ganz beträchtlichem Anstieg von O-Verbrauch und CO_2Produktion. Aus den bisher ermittelten Zahlen ergibt sich die Richtigkeit der von *Rubner* und *Heubner* ermittelten Anschauungen, dass die Stoffwechselvorgänge nahezu proportional der Oberflächenentwicklung verlaufen und in der Jugend, wenn man die Körperoberfläche als Massstab nimmt, keine vermehrte Kohlensäureausscheidung statthat. Versuche beim hungernden Säugling (mit toxischer Stoffwechselstörung), deren Deutung später gegeben wird, schliessen sich an. *Ludwig F. Meyer.*

Über Eichung und Prüfung des von Zuntz und Oppenheimer modifizierten Respirationsapparates nach dem Prinzip von Regnault und Reiset. Von *Arthur Schlossmann* und *Hans Murschhauser*. Biochem. Zeitschr. Bd. 14. S. 369.

Der von *Zuntz* und *Oppenheimer* konstruierte Apparat, dessen Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, wird von den Autoren mittels Alkoholversuchen und Respirationsversuchen an Hunden geprüft und als zuverlässig befunden. *Ludwig F. Meyer.*

Über den Einfluss von Strontiumverfütterung auf die chemische Zusammensetzung des wachsenden Knochens. Von *Helene Stöltzner*. Biochem. Zeitschr. Bd. 12. S. 119.

Verf. studierte die chemische Zusammensetzung der Knochen bei Hunden, die zum Teil kalkarm, zum Teil kalkarm mit Zufütterung von Kalziumphosphat oder von Strontiumphosphat oder mit gemischter Kost und Zugabe von Strontiumphosphat und Kalziumphosphat ernährt wurden. Sowohl die kalkarm als auch die mit Strontium gefütterten Tiere zeigten Veränderungen in den Knochen (besonders die Tiere, die Strontiumphosphat bekamen). — Verf. schliesst aus der chemischen Untersuchung der Knochen, deren Ergebnisse im Original eingesehen werden müssen, dass sowohl die durch kalkarme Fütterung als auch die durch Strontiumfütterung entstehende Knochenerkrankung von der Rachitis wesentlich verschieden ist. Die Knochensubstanz der mit Strontium gefütterten Tiere unterscheidet sich von derjenigen bei der Rachitis dadurch, dass sie erhebliche Mengen von wasserlöslichen Erdalkalien enthält. Weiter haben die chemischen Untersuchungen gezeigt, „dass das Strontium zwar in einer gewissen relativ bedeutenden Menge in den Knochen sich ablagert, dass es aber den im Futter fehlenden Kalk nicht im vollen Umfang zu ersetzen vermag". *Ludwig F. Meyer.*

Über den Einfluss von Säuren, Alkalien, neutralen Salzen und Kohlenhydraten auf das Trypsin. Von *T. Kudo.* Biochem. Zeitschr. Bd. 15. S. 473.

Säuren und Alkalien hemmen bereits in sehr geringen Mengen die tryptische Verdauung. Dabei wirken die organischen Säuren intensiver als die anorganischen. Ausser dieser hemmenden Kraft besitzen Säuren (am stärksten die anorganischen Säuren) und Alkalien einen zerstörenden Einfluss auf das Trypsin selbst. Die den Säuren entsprechenden Salze vermögen die tryptische Verdauung nur sehr schwach zu hemmen. Dabei ergeben sich Unterschiede zwischen Chloriden, Sulfaten etc. — Rohr-, Milch- und Traubenzucker hemmen nur sehr wenig oder fast gar nicht, die Stärke dagegen in sehr erheblichem Masse. *Ludwig F. Meyer.*

Einfluss der Unterernährung auf den Umsatz des Eiweisses und der Mineralstoffe. Von *Ludwig F. Meyer.* Biochem. Zeitschr. Bd. 12. S. 422.

Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Dem Säugling kommt eine weitgehende Anpassung an eine unter seinem Erhaltungsbedarf liegende Ernährung zu. Gesunde Säuglinge geben nur kurze Zeit hindurch 3—4 Tage nach der Einführung der Unterernährung (40—50 Kalorien pro Kilogramm) — bei uneingeschränkter Wasserzufuhr — Eiweiss und Aschenbestandteile vom Körper ab. Danach aber tritt kein Verlust, sondern eher ein geringer Ansatz dieser lebenswichtigen organischen und anorganischen Konstituentien des Körpers ein. Die Körpergewichtskurve entspricht diesem Verhalten, fällt 3—4 Tage und biegt sich dann zum annähernden Gewichtsstillstand um.

2. Unter dem Einfluss der Kaseinzulage wird ein erhebliches Mass von Stickstoff retinirt, ohne dass der Nutzungswert des N durch die spätere Superposition von Fett eine deutliche Beeinflussung erfährt. Unter dem Einfluss der Kasein- und besonders der Fettzulage wird bei unserer Versuchsanlage zwar die Resorption verschiedener Aschenbestandteile um ein Geringes verschlechtert, dagegen die Retention bestimmter Aschenbestandteile (ausser bei der Fettzugabe von Kalk und Phosphor) ver-

bessert. Besonders deutlich tritt dieser die Aschenretention und also die Organisation des Stickstoffs fördernde Einfluss bei der Fettzulage zutage. Näheres siehe Original. *Ludwig F. Meyer.*

Milch in ihren Beziehungen zu Infektionskrankheiten. Von *J. W. Trask.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1491.

Die epidemische Verbreitung von Typhus, Scharlach, Diphtherie und Tuberkulose durch Milch wird an der Hand zahlreicher Literaturangaben besprochen. *Ibrahim.*

De l'influence de l'état de santé des laitières sur la valeur du lait alimentaire. Von *M. Moussu.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. 1909. S. 170.

Das Euter der Milchkühe ist nicht bloss Sekretions-, sondern auch Exkretionsorgan, das auch bei ganz gesunden Tieren diffusible reizende oder toxische Substanzen ausscheiden kann. Gestützt auf zahlreiche Beobachtungen von Viehzüchtern stellte Verf. fest, dass der Genuss gewisser Futtermittel, besonders der von Abfällen der Brennereien und Zuckerfabriken, bei jungen Kälbern und Schafen schwere und charakteristische Krankheitserscheinungen erzeugen kann, die durch verändertes Regime der Milchtiere verhütet oder geheilt werden können. Die Milch der ersten Tage nach dem Kalben, sowie diejenige der Brunstperioden hat eine deutlich abführende Wirkung. Jenseits des 7. Trächtigkeitsmonats wird die Milch an Mineralsubstanzen ärmer. Zur Säuglingsernährung ist demnach die Milch 30 Tage vor und 8 Tage nach dem Kalben, sowie die Milch der Brunstzeiten nicht zu verwenden, schädliche und verdorbene Futtermittel sind zu untersagen. Zur Produktion von Säuglingsmilch sollen nur offensichtlich gesunde Tiere eingestellt werden. Jedes auf Tuberkulin positiv reagierende Stück ist auszuschalten. Der Verkauf von Trinkmilch solcher Tiere, die an Maul- und Klauenseuche oder an Eutererkrankungen leiden, ist zu untersagen. *Tobler.*

Der Lecithingehalt der Milch. Von *I. Nerking* und *E. Haensel.* Biochem. Zeitschr. Bd. 13. S. 348.

Im Gegensatz zu *Schlossmann* finden Verff. in Frauenmilch, Kuhmilch und verschiedenen anderen Milcharten nicht unerhebliche Mengen von Lecithin und zwar im Mittel der Frauenmilch 0,0499 pCt., Mittel der Kuhmilch 0,0629 pCt. *Ludwig F. Meyer.*

Über Laktokonien. Von *B. Mautner.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 1 u. 2. No. 3.

Laktokonien, feinste corpusculäre Elemente in der Milch, welche unter dem Ultramikroskope sichtbar sind, erweisen sich nach mikroskopischer Untersuchung als Kasein. Sie sind in der Kuhmilch sehr zahlreich, in der Frauenmilch nur spärlich und bewegen sich zwischen den Fetttröpfchen sehr lebhaft an Ort und Stelle. Stärker lichtbrechende, ebenfalls homogene Partikelchen, die mikroskopisch sich als feinstemulgiertes Fett erweisen, bezeichnet Verf. als Pseudolaktokonien.

Verf. bespricht dann die einzelnen chemischen Reaktionen und Laktokonienbilder verschiedener Milcharten von Milchpräparaten (Kefir, Buttermilch, Liebigsuppe, Buco etc.) *Lempp.*

Zur Kenntnis der Magensaftsekretion nebst einigen Bemerkungen über Speichelsekretion. Von *P. Sommerfeld.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 1 u. 2. No. 1.

Bei einem 9 jährigen Mädchen wurde wegen vollständigen Verschlusses der Speiseröhre (nach Laugenverätzung) sowohl eine Gastrotomie, sowie Ösophagotomie gemacht. Durch eine geeignete Prothese konnte das Mädchen die im Munde gekauten Speisen mit Umgehung des Ösophagus direkt in den Magen befördern. Es bot sich hier also Gelegenheit, analog den *Pawlow*schen Hundeversuchen Untersuchungen über die Magensaftsekretion und die Zusammensetzung des Magensaftes vorzunehmen.

Magensaftsekretion liess sich sowohl bei Scheinfütterung wie auch durch einen rein psychischen Reiz (Anblick von Leckerbissen, Unterhaltung über Lieblingsspeisen) erzielen. Die Untersuchung des Magensaftes selbst erstreckte sich auf Trockensubstanz und Salze, Acidität, Chlor und Salzsäure, sowie peptisches Ferment. Letzteres wurde auf seine Verdauungskraft nach der *Mett*schen und *Vollhardt*schen Methode geprüft, ausserdem dadurch, dass eine gewisse Menge koaguliertes Hühnereiweiss mit bestimmter Menge Magensaft verdaut wurde. Das in Lösung gegangene Eiweiss wurde abfiltriert und nach *Kjeldahl* bestimmt. Die Untersuchung auf ein fettspaltendes Ferment führte zu keinem Ergebnis. Die abgesonderte Speichelmenge stieg bis zu 300 g in 40 Minuten. *Lempp.*

Zur Kenntnis der Magensaftsekretion beim Säugling. Von *Engel.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 1 u. 2. No. 2.

Verf. hatte Gelegenheit, den Magensaft eines 4 Wochen alten Brustkindes zu untersuchen, bei welchem wegen Pylorusstenose eine Jejunumfistel angelegt worden war. Nach der Operation bot sich die Merkwürdigkeit dar, dass das Kind, obwohl bei der Ernährung Mund, Speiseröhre und Magen ausgeschaltet war, grosse Mengen Magensaft erbrach. Die Sekretion konnte also nur durch die Fistelernährung angeregt worden sein. Ob diese Sekretion, die sich bis ca. 200 g in 24 Stunden steigerte, nur die Funktion eines *pathologisch* beeinflussten Organes darstellte, lässt sich nicht entscheiden. Die Milch wurde im übrigen anscheinend in normaler Weise verarbeitet, der Stuhl hatte den Charakter des Bruststuhles.

Der Magensaft wurde qualitativ auf Salz- und Milchsäure, Pepsin, Lab und Lipase, quantitativ auf Gesamtazidität, freie Salzsäure, Pepsin und Lab untersucht. Er enthielt, kurz zusammengefasst, alle die Bestandteile, wie sie im Sekrete der Erwachsenen und älteren Kinder vorkommen, freie Salzsäure, Lab und Pepsin. Milchsäure und ein fettspaltendes Ferment wurde nicht gefunden. Die Gesamtazidität wurde wesentlich nur durch freie Salzsäure bedingt. Das Pepsin wurde nach der *Mett*schen Methode und dem Ricinverfahren *Jakobis* bestimmt, letztere Methode erwies sich leistungsfähiger.

Der Magensaft unterschied sich also qualitativ und quantitativ in keinem wesentlichen Punkte von dem älterer Individuen. Auffallend ist die Tatsache, besonders im Hinblick auf die bei Pylorospasmus ermittelte Hyperazidität nach *Freund*, dass die Azidität und der HCl-Gehalt im ganzen relativ niedrig war. *Lempp.*

Einfluss von Nährklysmen auf die Magensekretion. Von *L. A. Levison.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 315.

Die an einer Magenfistelträgerin angestellten Versuche ergaben einen regelmässigen Anstieg der Menge und Azidität des Magensaftes. Verf. denkt an eine psychische Sekretion und stellt das Nährklysma bei seiner Patientin in Analogie mit den *Pawlow*schen Scheinfütterungsversuchen.

Ibrahim.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Ein Mahnwort an römische Mütter. Von *Marianne Schrutka von Rechtenstamm.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 8. S. 285.

Eine lesenswerte, flammende Philippika gegen „unnatürliche Weiber“, die ihr Kind von einer Amme stillen lassen, entnommen einer Abhandlung des Philosophen *Favorinus* aus Arelate, der vor mehr als 17 Jahrhunderten lebte. Enthält manchen schönen Gedanken, den wir auch heute noch im Kampfe für das Selbststillen ins Feld führen können. *Schmoller.*

Observation concernant trois enfants jumeaux. Von *A. Bruch.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. 1909. S. 125.

Drillinge von 2050, 2330, 1680 Gramm (am 19. Lebenstag) wurden aus elendem Zustande mit Erfolg bei künstlicher Ernährung aufgezogen.

Tobler.

Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. Von *Henry F. J. Helmholtz.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 12.

Bei 16 obduzierten Fällen von Pädatrophie wurden 8 mal Duodenalgeschwüre gefunden. Von diesen 8 Kindern befanden sich 6 im ersten Lebensquartal. 5 mal trat der Tod im Collaps ein; 3 mal unter Lungenerscheinungen; in 3 Fällen blutige Stühle. Sitz der Geschwüre: zwischen Pylorus und Papilla Vateri meist an der oberen hinteren Wand; die Zahl schwankt zwischen 1 und 4; 2 waren perforiert. Leider ist nur ein kurz nach dem Tode sezierter Fall dabei; von den übrigen kamen zwei 5, die anderen 10—20 Stunden post mort. zur Sektion. Dadurch verlieren die histologischen Befunde sehr an Wert, besonders da gerade das früh Sezierte nicht histologisch untersucht ist. Gefunden wurde meist das Bild des peptischen Geschwürs mit fibrösen Wucherungen in der Basis und mit Ausnahme eines Falles nur geringe zelluläre Infiltration. Einmal liess sich Entstehung des Ulcus nach Thrombose wahrscheinlich machen. Mit Recht drückt sich Verf. über die Beziehungen dieser Ulcera zur „Dekomposition“ vorsichtig aus. Zum Schluss wird noch ein zur Heilung gekommener Fall erwähnt.

Wertvoll scheint mir die Bemerkung, dass Duodenalgeschwüre vorhanden sein können, ohne klinische Symptome zu machen, ferner, dass sie nicht so selten vorkommen, als man bisher angenommen hat. Sicher sind sie bei der Obduktion oft nur mit grosser Sorgfalt und Aufmerksamkeit zu finden; Verf. und Ref. konnten sich neuerdings in Breslau gemeinsam davon überzeugen.

Die Arbeit regt an zum Studium, unter welchen Bedingungen diese Gewebsdefekte entstehen und welche Rolle (bei nicht perforierenden) den Leichenveränderungen zukommt. Selbstredend kann zu dieser subtilen Arbeit nur ganz frisches Leichenmaterial verwendet werden.

Schelble.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

La conjunctivite diphthérique postrubéolique. Von *C. Weill* und *G. Mouriquand.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 81.

Die seit der Serumtherapie im allgemeinen ziemlich gutartig verlaufende diphtherische Konjunktivitis erhält ein ganz anderes, sehr viel ernsteres Gepräge, wenn sie im Verlauf der Masern auftritt. Sie entwickelt sich früher oder später im Ablauf der Masernerkrankung, häufig ohne andere Lokalisation der diphtherischen Infektion. Es entsteht rasch ein enormes Lidödem, Pseudomembranen bilden sich auf der Conjunctiva palpebrarum und bulbi; ebenso rasch kann es zu Infiltration, Ulzeration und frühzeitiger Perforation der Cornea mit Verlust der Linse und des Glaskörpers kommen.

Prognostisch von grösster Wichtigkeit ist der Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung. Fällt derselbe in die ersten Tage nach Ausbruch des Masernexanthems, so geht der Verlauf unaufhaltsam zur Perforation oder zum Tode, und jede Therapie versagt. Anders bei der Wochen nach dem Exanthem auftretenden Spätform; auch hier ist zwar die spezifische Therapie ohne merklichen Einfluss, auch hier kann es zu Ulzerationen und Perforation kommen, aber ein tötlicher Ausgang ist selten, und restitutio ad integrum ist in 30 pCt. der Fälle zu hoffen. *Tobler.*

Widrige Folgen der Injektion von Diphtherieserum. Von *H. F. Gillette.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1154.

Als vorläufige Mitteilung werden folgende Schlusssätze aufgestellt, die das Ergebnis einer Sammelforschung sind und sich auf 23 Einzelfälle beziehen:

1. Es besteht eine gewisse Gefahr, wenn Pferdeserum bei Individuen injiziert wird, die an irgend einer respiratorischen Störung leiden, wie Asthma, sogenanntes kardiales oder renales Asthma, Heufieber mit asthmatischen Zuständen, sowie bei Individuen, die zu Reizung der Schleimhäute neigen, wenn sie sich in der Nähe von Pferden oder Pferdeställen befinden.

2. Collaps und Tod sind von einer respiratorischen Krise begleitet: wenn der Tod eintritt, so erfolgt das in der Regel in weniger als zehn Minuten nach der Injektion.

3. Weder ein Toxin noch Antitoxin, noch Fehler oder Alter des Serums sind Schuld an diesen Unglücksfällen, sondern ein Eiweisskörper des Serums, der nur unter gewissen Bedingungen bei Individuen mit respiratorischen Störungen seine verhängnisvolle Wirkung entfaltet.

4. Das Herz schlägt noch lange, nachdem die Atmung aufgehört hat. weiter. *Ibrahim.*

Ein Hund als Ansteckungsquelle für Diphtherie. Von *F. H. Brandt.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1192.

Der Hund, ein grosser, schottischer Collie, war zuerst an einer Halsentzündung mit heftigen Schluckbeschwerden und Aphasie erkrankt. Es liessen sich Diphtheriebazillen aus seinem Rachen züchten. Ob der Hund selbst die Ansteckungsquelle für den zweiten berichteten Diphtheriefall war, bleibt wohl fraglich, da eine Diphtherieerkrankung 3½ Wochen zuvor in der Familie vorgekommen war, auf welche doch auch die Ansteckung des Hundes zurückbezogen werden muss. *Ibrahim.*

Chlorstoffwechsel und Körpergewicht im Scharlach. Von *O. Grüner* und *B. Schick.* Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. H. 5—6. S. 352.

Eine gesetzmässige Scharlachchlorkurve mit Ausnahme einer stets vorhandenen Chlorretention beim Beginn der Krankheit existiert nicht. Diese primäre Retention steht in gesetzmässigem Zusammenhang mit den entzündlich-exsudativen Veränderungen in der Haut. Die übrigen primären Krankheitssymptome beeinflussen die Chlorkurve ebensowenig regelmässig, wie die Nachkrankheiten (z. B. Lymphadenitis) es vermögen. Nur Herzstörungen und Nephritis verändern, wenn auch nicht gesetzmässig, den Chlorstoffwechsel im Sinne einer Retention. Den Eintritt einer Komplikation vorauszusagen, ist aus dem Verlaufe der Chlorkurve nicht möglich. Die prophylaktisch gereichte chlorarme Diät gegen Nephritis ist wahrscheinlich zwecklos. — Aus den Versuchen konnte nicht erschlossen werden, warum in einzelnen Fällen beträchtliche Chlorretention, in anderen rapide Chlorverluste statthatten. Es müssen Chlordepots im Körper vorhanden sein, die einerseits die Bildung von Ödemen, andererseits Zunahme des Körpergewichts bei mangelnder Salzzufuhr in der Rekonvaleszenz ermöglichen. Der zum Aufbau der Körpersubstanz nötige Chlorbedarf kann eben aus diesen Depots gedeckt werden.

Bogen.

Hydrotherapie bei Scharlach. Von *D. S. Hanson.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1304.

Verf. empfiehlt dringend Bäder von 32° C. für die Scharlachbehandlung und will speziell bei toxischen, schweren, nervösen und hyperpyretischen Formen damit sehr gute Resultate erzielt haben. Die Bäder von 5—10 Minuten Dauer sollen speziell in den ersten Krankheitstagen Ausgezeichnetes leisten und sind eventuell mehrere Tage hindurch alle 2—4 Stunden zu wiederholen, eventuell sogar nachts. *Ibrahim.*

Die Scharlachepidemie von 1907. Von *H. B. Hemenway.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1115.

Eingehender Bericht über die Epidemie und deren Verbreitungsweise, die auf infizierte Milch zurückzuführen war. *Ibrahim.*

Traitement de la coqueluche par le fluoroforme. Von *M. de Bichler.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 128.

Bei 89 pertussiskranken Kindern wurden therapeutische Versuche mit Fluoroformwasser angestellt, die zur grossen Zufriedenheit der Verfasserin ausfielen. Die Dosen betrugen pro Tag: im 1. Jahr bis zu 5 g, von 2—4 Jahren 5—10 g, später bis zu 15 g tropfenweise in Milch oder Wasser. Vom 3.—4. Behandlungstage an liessen Zahl und Schwere der Anfälle nach, Heilung erfolgte meist in 2—3 Wochen. *Tobler.*

Stoffwechsel beim Abdominaltyphus. Von *Ph. A. Shaffer.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 974.

Verf. betont die Wichtigkeit einer ausgiebigen Ernährung beim Abdominaltyphus (60—80 Kal. pro Kilo Körpergewicht), um womöglich grössere Stickstoffverluste des Körpers im Verlauf des Fiebers zu verhüten. Fett darf in grösserer Menge wegen der Schwerverdaulichkeit nicht zugeführt werden, und grössere Eiweissmengen verbieten sich, da sie die Wärmeproduktion steigern und Darm und Nieren eine grosse Arbeit aufbürden. Dagegen ist eine reichliche Kohlehydratzufuhr am Platz. Hierzu eignet sich besonders der Milchzucker, der in grossen Mengen in Kakao, Limonaden, Tee oder Kaffee gelöst gegeben werden kann; Milch, Rahm und Eier ergänzen die Diät. *Ibrahim.*

Zur Klinik des Paratyphus und zur Kasuistik von Mischinfektion an Paratyphus B. und Masern. Von *E. Stolkind.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 1 u. 2. No. 4.

Literaturstudie mit Erwähnung einer eigenen Beobachtung von Paratyphus B, sowie Beschreibung einer Mischinfektion mit Paratyphus B. und Masern. Die Masern verliefen beim paratyphuskranken Kinde sehr schwer. *Lempp.*

Serumbehandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von *L. W. Ladd.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1315.

Die Serumbehandlung der Meningitis. Von *Fr. J. Sladen.* Ibidem. S. 1318.

Beide Berichte und die anschliessende Diskussion sind einig im Preise der ausgezeichneten Erfolge des intradural injizierten *Flexner*schen Meningokokkenserums. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Tuberkulose des Kindesalters. Von *Heinrich Albrecht.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 10.

Das den Untersuchungen zugrunde liegende Material beläuft sich auf 1060 Obduktionen tuberkulöser Kinder, darunter 191 bis zum vollendeten ersten Jahre. Nur bei einem Teile der Kinder war die Tuberkulose direkte Todesursache, bei dem anderen war sie Nebenbefund. Unter allen gemachten Obduktionen (3213) fand sich Tuberkulose bei 33 pCt.; von diesen standen im ersten Lebensjahre 18 pCt., von 1—6 Jahren 65,2 pCt., von 6—12 Jahren 17 pCt. Unter der Gesamtzahl der unter einem Jahre alten überhaupt obduzierten Kinder (1300) befanden sich 14,6 pCt. Tuberkulose, von 1—6 Jahren (1558) 44,3 pCt., von 6—12 Jahren (355) 50,1 pCt.

Es wurde eine überraschend geringe Prozentzahl absolut sicherer primärer Darmfälle (0,66 pCt.) erhoben. In diesen Fällen fand sich weder in den Lungen, noch in den tracheobronchialen Lymphdrüsen eine ältere oder auf primäre aerogene Infektion verdächtige tuberkulöse Veränderung. Vier weitere Fälle waren unsicher.

Im Kindesalter steht die chronisch verkäsende Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphknoten im Vordergrund. In frischeren Fällen (Tuberkulose als Nebenbefund) fehlen Veränderungen in anderen Drüsengruppen noch. Solchen Bronchialdrüsenaffektionen entsprachen typische

Formen der Lungentuberkulose des Kindesalters, der *tuberkulöse Primäraffekt.* Dieser stellt einen hirsekorn- bis haselnussgrossen, verkästen Herd dar. Diese primären Lungenherde entstehen in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien. Sie sind peribronchitische Herde, in deren Zentrum sich oft das Lumen des Bronchiolus finden lässt. Die Primäraffekte entstehen durch aerogene Infektion. Eine hämatogene Entstehung dieser Lungenherde ist weder experimentell noch anatomisch bewiesen. Auch ihr Zustandekommen auf retrogradem Wege von den thorakalen Lymphknoten (bei Umkehrung des Lymphstromes) kommt nicht in Betracht.

Das zu Recht bestehende *Cornet*sche Lokalisationsgesetz bringt die infantile Tuberkulose in Analogie zur Pest, bei der auch die der Eintrittsstelle entsprechenden Lymphdrüsen primär erkrankten.

Entsprechend dem Lymphstrom erkranken weiter tuberkulös die supra- und infraklavikularen und die oberflächlichen cervikalen Lymphknoten. Autor fand nie Halslymphdrüsentuberkulose ohne vorgeschrittene oder doch in Verheilung begriffene Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphknoten. Nur in zwei Fällen von tuberkulösen Geschwüren am Kopfe und in einem von tuberkulöser Zerstörung der Rachentonsille waren die tracheobronchialen Drüsen frei. Der Weg von den thorakalen Drüsenknoten nach abwärts geht durch das Zwerchfell zu den retroperitonealen Drüsen. Doch ist die Affektion dieser an Intensität weit geringer als bei primärer Intestinaltuberkulose. Fütterungsversuche an Tieren bestätigten die anatomischen Erfahrungen.

Die hämatogene Bildung tuberkulöser Produkte ist im Kindesalter häufig, sie kann jedes Organ betreffen, auch Lymphdrüsen. Die Affinität des Tuberkelbazillus (wie des Pestbazillus) zum adenoiden Gewebe erklärt die Häufigkeit der sekundären Knochentuberkulose, die Prädilektion der Meningen das Zustandekommen der tuberkulösen Meningitis. Immer sind aber im Körper irgendwo ältere tuberkulöse Herde vorhanden.

Die Tuberkulose im Kindesalter ist im Wesen eine chronisch verlaufende Lymphadenitis und Lymphangitis tuberculosa mit vielfach enormer Ausbreitung und mit häufigem und zahlreichem, sekundärem Einbruche in die Blutbahn. Die fortschreitende Erkrankung zunächst der thorakalen Drüsen führt zu einer Störung des Lymphkreislaufes und zu einer Beeinträchtigung der Organernährung. In der Lymphstauung und in ihren weiteren Folgen besteht der skrophulöse Habitus der Kinder. Die ausgebreitete tuberkulöse Lymphadenitis des Kindesalters kann aber auch zum phthisischen Habitus des Thorax führen (Lymphadenitis und Lymphangitis der Interkostalräume und der Pleura, Lymphstauung).

Im allgemeinen stützen die Erfahrungen *Albrechts* die Ansicht *von Behrings*, die infantile Infektion prädisponiere für die tuberkulöse Lungenschwindsucht. Allerdings gibt es auch im späteren Alter zur Phthise führende primäreTuberkuloseinfektionen der Lungen oder auch des Darmes.

Neurath.

Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Von *F. Hamburger* und *R. Monti.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 9.

Die mitgeteilten Zahlen sind geradezu erschreckend! Im 11. bis 14. Lebensjahr wurde eine Tuberkulosehäufigkeit von 94 pCt. gefunden! Von 509 untersuchten Kindern reagierten 53 pCt. auf die Kutan- bezw.

Stichreaktion positiv, und rasch und gleichmässig stieg die Kurve der Tuberkulosehäufigkeit in den einzelnen Lebensjahren an. — Die Zahlen stehen im Missverhältnis zu den Sektionsergebnissen, so dass entweder diese unzuverlässig sind oder „die Stichreaktion doch vielleicht ab und zu durch uns noch unbekannte Faktoren, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, veranlasst wird". Zur Untersuchung wurden alle wegen Infektionskrankheiten auf die Klinik aufgenommenen Kinder herangezogen, so dass Fehlerquellen, wie sie etwa durch zu hohe Ansammlung von Tuberkulosefällen im Ambulatorium etc. entstehen könnten, vermieden wurden und das Material, wenn auch nicht ein Bild der Gesamtbevölkerung, so doch sicher das des Proletariats ergibt. *Misch.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Von *J. A. Schabad.* Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. H. 5—6. S. 454.

Aus 14 Stoffwechselversuchen zum Studium des Einflusses des Phosphors auf den Kalkstoffwechsel bei gesunden und rachitischen Kindern geht hervor: 1. Der Phosphor in therapeutischer Dosis lässt keinen Einfluss auf den Kalkstoffwechsel gesunder Kinder erkennen, vergrössert aber den Kalkansatz bei Rachitis. 2. Die Erhöhung des Kalkansatzes basiert auf verstärkter Resorption und verminderter Kalkausscheidung durch Harn und Kot. 3. Die Erhöhung des Kalkansatzes tritt sehr schnell nach Beginn der Phosphordarreichung ein (ist nach 3—5 Tagen schon stark bemerkbar) und sinkt nach Einstellung der Phosphorzufuhr sehr allmählich, so dass noch nach 2 Monaten der Kalkansatz über der Norm steht, wenn der Phosphor 2½ Monate lang eingeführt wurde). 4. Phosphor wirkt spezifisch auf rachitische Knochen und bringt ihren Kalkgehalt der Norm näher. *Bogen.*

Tetanie bei einem vier Tage alten Kind. Von *L. K. Hirshberg.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 755.

Das Kind starb am neunten Lebenstag. Es dürfte nach der gegebenen Beschreibung fraglich sein, ob es sich um eine wirkliche Tetanie gehandelt hat. *Ibrahim.*

Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants. (Contribution à l'étude des infections hospitalières.) Von *Hutinel* und *Rivet.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 1.

Die Autoren berichten über 8 Beobachtungen von plötzlichem Tod oder schwerer septischer Erkrankung (3 Fälle) bei Kindern mit Kopfekzem. Es handelt sich meist um grosse, fette Kinder, die kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus und vor Einleitung einer irgendwie eingreifenden Therapie in schwerer Weise mit hohem und hyperpyretischem Fieber, Collaps, Konvulsionen erkranken und öfter innerhalb weniger Stunden zugrunde gehen. In dem schweren Zustand sieht man öfter das Ekzem abblassen. Die Lebensgefahr ist um so grösser, je jünger das Kind; die drei Geheilten standen im 2. Lebensjahr.

Verschiedene die Pathogenese dieser Krankheitsbilder betreffende Theorien werden kritisch besprochen; weder die metastatische, noch die toxische Theorie, weder der Status lymphaticus, noch Schädigungen des Myokards geben eine befriedigende Erklärung. Am besten gestützt erscheint den Autoren die infektiöse Pathogenese. Bakteriologische Blutuntersuchungen, die meist einige Stunden nach dem Tode durch Herzpunktion angestellt wurden, ergaben in 6 Fällen ein positives Resultat. (Staphylococcus aureus oder Diplostreptococcus.) Zweimal wurde intra vitam Bakteriämie nachgewiesen. Die Infektion der Kinder, bei denen zahlreiche Eingangspforten offenstehen, geschieht durch Kontaktinfektion in dem infizierten Milieu des Hospitals oft schon bei der ersten Reinigung oder dem ersten indifferenten Verband. Den schweren Verlauf der Infektion bei derartigen, vielfach infizierten Patienten sind die Verff. geneigt, durch Anaphylaxie zu erklären. — Die Prophylaxe dieser Erkrankungen besteht in sorgfältigem Schutz vor jeder Infektionsmöglichkeit. *Tobler.*

Diabète infantile familial. Von *G. Lion* und *Ch. Moreau.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 21.

Veranlasst durch eine eigene, 2 Geschwister betreffende Beobachtung von tötlich verlaufendem Diabetes stellen die Autoren in kurzen Auszügen 30 Fälle von familiär aufgetretenen Diabetes zusammen und geben auf Grund dieses Materials eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes. — Der kindliche Diabetes tritt in ungefähr ¾ aller Fälle familiär auf. Fälle von 7 und 8 erkrankten Geschwistern sind mitgeteilt. Prädilektionsalter ist das 8.—12. Jahr. Die Heredität ist häufig und meist gleichsinnig. Öfter tritt die Krankheit in jeder folgenden Generation früher auf. — Die auffälligsten Symptome sind vermehrter Durst und Harn, häufig ist nächtliche Pollakiurie. Die Zuckerausscheidung kann hohe Werte erreicht haben zu einer Zeit, wo noch kein anderes Symptom an ein ernstes Leiden denken lässt. Die Zuckermengen können sehr grosse sein und erreichten in einem Falle Tagesquanta von 900 g in 4—8 Litern Urin. — Von 43 Kranken, deren Schicksal bekannt ist, starben 37. Die 6 übrigen waren entweder leicht und atypisch erkrankt oder waren gleichzeitig myxödematös. — In dem einen Falle der Autoren trat auf Antipyrin-Medikation (neben Diätänderung!) eine 15 Monate dauernde Unterbrechung der Glykosurie von einem Tag zum anderen ein. *Tobler.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Eine Analyse von 500 Fällen von spinaler Kinderlähmung. Von *J. Collins* und *Th. H. Romeiser.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1766.

Interessante zusammenfassende Mitteilung. Auch hier finden wir Hinweise mannigfacher Art auf die Beziehungen der sogen. Poliomyelitis anterior acuta zu anderen akut einsetzenden Leiden des zentralen Nervensystems, wie Meningitis, *Landry*scher Paralyse, Bulbärparalyse etc. Der Begriff des von *J. Wickmann* aufgestellten Krankheitsbildes der *Heine-Medin*schen Krankheit, welcher alle diese klinisch differenten Krankheitsbilder zu einer ätiologischen Einheit zusammenfasst, dürfte sich wohl

auf Grund der zahlreichen epidemiologischen Beobachtungen der letzten Jahre dauernd einbürgern. Verff. betonen u. a. auch die Häufigkeit der initialen Verdauungsstörungen, der initialen Schmerzen, die Häufigkeit der Beteiligung der Bauchmuskeln an der initialen und dauernden Lähmung: die Verschiedenheit des Genius epidemicus macht sich auch bei der epidemisch auftretenden spinalen Kinderlähmung geltend, speziell im Hinblick auf die Häufigkeit kompletter Heilungsfälle. *Ibrahim.*

Epilepsie und Schwachsinnszustände im Kindesalter. Von *H. Vogt.* Arch. f. Kinderheilk. 48. Bd. H. 5—6. No. 13.

Wir haben hier eine äusserst wertvolle und anregende Arbeit vor uns, welche zu genauerem Studium warm empfohlen sein soll. So kompliziert und unaufgeklärt dieses schwierige Gebiet heute noch ist, so bietet doch die klare und umfassende Bearbeitung durch den Verf. viel Anregung und Bereicherung unseres Wissens. Im Rahmen eines kurzen Referates ist es leider unmöglich, auf die Einzelheiten näher einzugehen, es sei deshalb nur kurz angeführt, in welchen Hauptabschnitten Verf. der grossen und schwierigen Aufgabe gerecht zu werden sucht.

Nach einer kurzen Einleitung, in welcher die Wichtigkeit der gemeinsamen pädiatrisch-neurologisch-psychiatrischen Tätigkeit auf diesem Gebiete betont wird, bespricht Verf. zunächst die zwei entgegengesetzten Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Spasmophilie und Epilepsie und geht dann über zur genuinen und degenerativen Epilepsie. Das dritte Kapitel umfasst die sogenannte cerebrale Kinderlähmung und ihre Beziehungen zur Epilepsie und jugendlichem Schwachsinn und Epilepsie mit Herdsymptomen. Kapitel IV beschäftigt sich mit den Beziehungen der kindlichen Epilepsie zur hereditären Lues, Kapitel V mit der tuberösen Sklerose, einem eigenartigen, in näherer Beziehung zur Idiotie stehenden Krankheitsbild mit besonderem klinischen Verlauf und besonderen Merkmalen, Auftreten von somatischen Anomalien, Tumoren, besonders der Nieren, seltener des Herzens und der Haut und gehäuften Degenerationszeichen. Pathologisch-anatomisch ist diese Krankheitsform schon längere Zeit gekannt und charakterisiert als herdförmige, tumorartige Gebilde an der Hirnoberfläche. Mikroskopisch findet sich: Zeichen gestörter Entwicklung, mangelhafte histologische Differenzierung der Ganglienzellen, schlechte Abgrenzung der Rinde, Auftreten atypischer Zellen, enorme Proliferation der Glia, Degeneration der typischen Ganglienzellen und Fehlen von entzündlichen Erscheinungen. Im Kapitel VI werden die hydrocephalitische Epilepsie, epilepsieartige Zustände bei verschiedenen Idioten und unklare Formen besprochen.

Zum Schlusse geht Verf. noch auf die Prognose der kindlichen Epilepsie und auf die ärztliche und soziale Fürsorge für jugendliche Epileptiker ein, wobei er sich im allgemeinen der Ansicht *Weygandts* anschliesst, welche eine Ausschliessung epileptischer Kinder vom Schulunterricht als allgemeine Massregel verwirft. *Lempp.*

Drei Fälle von Kleinhirntumor. Von *Wharton Sinkler.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1057.

In dem einen Fall handelt es sich um eine Kleinhirncyste bei einem 10 jährigen Knaben, die mit Erfolg operiert wurde. *Ibrahim.*

Cerebellare Symptome bei Hydrocephalus. Von *J. H. W. Rhein.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1933.

Achtjähriger Knabe mit den Erscheinungen einer cerebellaren Erkrankung, etwas mehr auf der linken Seite ausgeprägt. Autopsie ergibt einen Hydrocephalus internus und *Syringomyelie*, die im Leben keine Erscheinungen gemacht hatte. Letzteres soll öfter vorkommen. Ziemlich eingehende Berücksichtigung der Literatur. *Ibrahim.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über das makroskopische Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen. Von *J. von Michel.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20. H. 6.

Durch die jahrelange Beobachtung des Verlaufs tuberkulöser Knötchen in der Iris ist Verf. in der Lage, ein anschauliches Bild von den Residuen dieser häufigen Erkrankung der Regenbogenhaut zu entwerfen. Durch die lochartigen Lücken im Irisgewebe erhält die Iris ein gesprenkeltes, siebartiges oder unregelmässig marmoriertes Aussehen, das um so stärker hervortritt, je grösser die Zahl der ursprünglichen Tuberkelknötchen gewesen ist. Der Grund der scharfrandigen, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Gewebslücken erscheint von grau- oder tiefschwarzer Färbung, je nachdem die Pigmentschicht der Iris noch von einem feinen Häutchen bedeckt ist oder frei zutage liegt.

Eine mit ziemlicher Akkuratesse ausgeführte Zeichnung im Anhang illustriert diesen interessanten, wichtigen Befund. *Kowalewski.*

Zur Theorie der Stauungspapille. Von *W. Thorner.* Med. Klinik. No. 7.

Aus den klinischen Beobachtungen sowohl wie aus den Tierexperimenten, soweit dieselben bei diesen frühen Versuchen Anwartschaft auf Zuverlässigkeit haben, und anatomischen Untersuchungen lässt sich ein direkter Beweis für die mechanische Theorie der Stauungspapillen *nicht* ableiten, dagegen haben sich mehrere Tatsachen ergeben, welche uns durch die *Leber*sche Toxintheorie erklärt werden können, wozu auch die vom Verf. angestellten Versuche gehören. *Kowalewski.*

Netzhautblutungen bei Ausfall der Schilddrüse. Von *F. Best.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20. H. 6.

Nach Exstirpation der Schilddrüse tritt beim Menschen als einziges konstantes Symptom eine myxomatöse Schwellung der Lider ein, soweit Augenerkrankungen in Frage kommen. Vereinzelt wird bei spontanem Ausfall der Schilddrüsenfunktion, dem Myxödem, berichtet von parenchymatöser Keratitis, Sehnervenatrophie, Neuroretinitis, Katarakt, Diplopie, bitemporaler Hemianopsie wegen vikariierender Hypertrophie der Hypophysis cerebri. Verf. hat Blutungen aus den intraokulären Gefässen als Folge einer Schilddrüsenatrophie gesehen und beschreibt diesen Fall. Er empfiehlt auf Grund dieser Beobachtungen allgemein Schilddrüsentabletten als Therapie von Netzhaut- und Sehnervenblutungen oder intraokulären Gefässveränderungen, welche auf Arteriosklerose oder seniler Erkrankung beruhen. Zugleich warnt er vor dem „Zuviel" wegen der Gefahr einer Neuritis optica und Sehnervenatrophie.

Dieser Vorschlag ist nicht neu. *Kowalewski.*

Ein Beitrag zu den Anomalien des Augenhintergrundes. Zwei Fälle von ungewöhnlicher Ektasie in der unteren Fundushälfte. Von *J. Rubert.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20. H. 6.

Zwei Augenspiegelbefunde als kasuistisches Material der Anomalien des Augenhintergrundes, deren endgültige Deutung nicht gegeben werden kann. *Kowalewski.*

Die Aniridie als neue Entwicklungshemmung der Retina. Von *Seefelder.* A. von Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 70. H. 1.

Beide Augen eines an Lungentuberkulose gestorbenen 25 jährigen Mädchens zeigten bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung folgende anatomischen Veränderungen: Das Vorhandensein eines schmalen Irisstumpfes in der ganzen Circumferenz des Bulbus, Verlegung eines grossen Kammerwinkelabschnittes durch einen von der Iris zur *Descemet*schen Membran verlaufenden Fortsatz, Fehlen von Sphinkter und Dilatator in dem Irisrudiment, partielle Aplasie der Ciliarfortsätze, abnorme Kleinheit und kataraktöse Veränderungen der Linse, Degeneration der peripheren Netzhautform, Verminderung der Zahl der Ganglienzellen in dem grossen Netzhautabschnitte, dagegen temporale hintere Verdickung der Ganglienzellenschicht direkt über den makulären Bereich hinaus, Fehlen einer Fovea centralis, Verflüssigung des Glaskörpers. Diese anatomischen Veränderungen gehören nach Verf. im Gegensatz zu der Auffassung Prof. *Hirschbergs*-Berlin, der diese Missbildung *einen harmlosen Geburtsfehler* nennt, zum Wesen der Aniridie, welche als ein Symptom einer Entwicklungsstörung anzusehen ist, welche die ganze junge Augenanlage mehr oder weniger betroffen hat. Durch das gänzliche Fehlen einer Fovea centralis ist die funktionelle Minderwertigkeit des irislosen Auges erklärlich, ebenso die Vererbbarkeit der Trias: Aniridie, Amblyopie und Nystagmus. Durch diese peinlich ausgeführten Untersuchungen hat sich Verf. das Verdienst erworben, in ein noch unaufgeklärtes Gebiet Licht gebracht zu haben. *Kowalewski.*

Rhino-otologische Untersuchung normaler und schwachbegabter Kinder. Von *A. Pejtö.* Pester medizin.-chirurg. Presse. 1909. No. 13.

Verf. konnte an seinem Material von 300 Kindern die Tatsache bestätigen, dass bei schwachbegabten Kindern die adenoiden Vegetationen überaus häufig sind; er fand sie in 50 pCt. der Fälle, während von den normalen Kindern nur 7 pCt. diese Affektion zeigten. Die Frage, ob die adenoiden Vegetationen die direkte Ursache des Zurückbleibens der geistigen Fähigkeiten sind, kann nach Ansicht des Verf. nur durch genaue Beobachtung einer grösseren Anzahl operierter Kinder entschieden werden, weshalb ihm die Mitwirkung von Spezialisten beim schulärztlichen Dienst dringend geboten erscheint. *Niemann.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Sur le signe du triangle de Grocco-Rauchfuss-Hamburger dans la pleurésie séro-fibrineuse chez les enfants. Von *J. Brudzinski.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 188.

Die von den genannten Autoren beschriebenen Perkussionsbefunde

bei pleuritischen Exsudaten werden im allgemeinen bestätigt; dieselben können einen gewissen diagnostischen Wert beanspruchen, wenn auch ein ähnliches Verhalten bei der Pneumonie ebenfalls beobachtet wird. Die grosse Elastizität des kindlichen Thorax erfordert eine sehr leise Perkussion. *Tobler.*

Über die Behandlung der genuinen Pneumonie mit Römer-Pneumokokkenserum. Von *A. Monti.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 1 u. 2. No. 5.

Das *Römer*sche Pneumokokkenserum wurde in Dosen von 30—40 cbcm mehrere Male injiziert. Erfolge liessen sich nur durch öfters wiederholte Injektionen in dieser Dosis erzielen, dieselben wurden in allen Fällen (12) gut vertragen. Eine Verhinderung der Entwicklung der Pneumonie wurde nie gesehen, dagegen kam dieselbe immer spätestens bis zum 4. Beobachtungstage zum Stillstand, oder zur Lösung. *Lempp.*

Angine pseudo-membraneuse et laryngite non diphthériques. Von *Sargnon*, *Boulloche* und *Robert*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 52.

Die kasuistische Mitteilung betrifft ein 2 jähriges Kind: Angina mit Pseudomembranen, Laryngitis mit Stenose; keine Diphtheriebazillen. Nach mehrfach wiederholter Intubation am 17. Krankheitstage sekundäre Tracheotomie. 7 Wochen später Entlassung mit Kanüle. Wegen enger subglottischer Stenose. 2 Monate darauf Laryngostomie: 1,5 cm lange totale Striktur im Bereich des Ringknorpels. Vernähung des Larynx mit der Haut, Inzision der Striktur. Nach weiteren 14 Tagen erneute Atembeschwerden und Tod in der Dyspnoe. Die Autopsie ergibt bei freien Luftwegen eine vergrösserte Thymus (22 g), die als Todesursache betrachtet wird. *Tobler.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Un cas de cyanose congénitale avec malformations cardiaques multiples. Von *Plauchu* und *Gardère*. Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 201.

Die Autopsie des Falles ergab folgende anatomischen Abnormitäten am Herzen: breite Kommunikation zwischen Vorhöfen und Ventrikeln; nur ein einziges Orificium atrio-ventriculare: Pulmonalstenose, Fehlen einer Pulmonalklappe, Verlagerung der grossen Gefässe. — Mit diesem Herzen hat das Kind 13 Wochen lang bei gutem Allgemeinbefinden gelebt: die klinischen Erscheinungen waren sogar in der Ruhe relativ geringfügig; beim Schreien trat hochgradige Cyanose, Dyspnoe, jagende Herzaktion auf. Am Herzen bestand ein systolisches Geräusch mit Intensitäts-Maximum an der Basis. Der Tod erfolgte an einer frischen Endocarditis. Bei der Autopsie fanden sich weitere Missbildungen, wie: 4 lappige Lungen, Fehlen der Milz. *Tobler.*

Endocardites bacillaires-infantiles. Von *L. Landouzy* und *H. Gongerot.* La Pathologie infantile. 1908. No. 12.

Ausführliche Beschreibung zweier Fälle von tuberkulöser Endokarditis bei Säuglingen. Einmal handelte es sich um eine sekundäre Endokarditis, die im Anschluss an eine schwere käsige Pneumonie mit Kavernenbildung zugleich mit allgemeiner Miliartuberkulose aufgetreten war. Der zweite

Fall war eine primäre septische Endokarditis; bei diesem Kinde waren weder während des Lebens noch bei der Sektion deutliche Zeichen von Tuberkulose an anderen Organen nachzuweisen, doch lieferte die genauere Untersuchung der Auflagerungen auf den Klappen, sowie das Tierexperiment den Nachweis des tuberkulösen Charakters der Affektion.

Verff. meinen, dass viele Herzfehler im späteren Kindesalter, deren Ätiologie dunkel ist oder die man für angeborene hält, einer tuberkulösen Infektion während des Säuglingsalters ihre Entstehung verdanken.

Niemann.

Zur Differentialdiagnose der Leukämien. Von *Walter H. Schultze.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 4.

Von 2 Fällen von Myeloblastenleukämie ist der erste der gleiche, den *Sch.* 1906 mit der gewöhnlichen Granulafärbung schon als akute Myeloblastenleukämie erkannt hatte; nachträgliche Anstellung der Oxydasereaktion an den noch in Formol liegenden Organen zeigte neben Bestätigung der Diagnose, dass mit der Indophenolblausynthese Körnelung noch im Protoplasma solcher Zellen dargestellt werden konnte, die sich bei der gewöhnlichen Granulafärbung als ungranuliert erwiesen.

Auch der 2. Fall von Myeloblastenleukämie zeigt, dass fast alle Zellen mit blauen Granulis angefüllt waren, während der grösste Teil bei Anwendung der gebräuchlichen Granulafärbung ungefärbt blieb.

Schelble.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Einiges über die pathologische Anatomie der Wurmfortsatzentzündung. Von *H. Beitzke.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 48.

Beitzke unterwirft den heutigen Stand der Wurmfortsatzfrage einer kritischen Besprechung. Ausgehend von der normalen Anatomie des Wurmfortsatzes betont er sodann vor allen Dingen, dass wir bei der beginnenden Entzündung mit *Aschoff* nicht eine diffuse Erkrankung der Schleimhautoberfläche mehr annehmen, sondern einen lokalisierten Primärinfekt. Derselbe kommt wohl in den meisten Fällen durch Retention des Inhalts zustande, physiologische Biegungen, schädigende Katarrhe des Wurmfortsatzes und des Coecums und vor allem Kotsteine. Diese erst im Wurmfortsatz aus Schleim und Bakterien entstehenden Gebilde verrichten aber wohl kaum die langsam nagende Arbeit an der Wand des Organs und bringen dieselbe durch Druck zur Perforation, vielmehr besteht ihre Wirkung darin, dass sie eine Stagnation des Inhalts im distalen Teile verursachen, wodurch den vorhandenen infektiösen Keimen (Streptokokken resp. Bact. coli) das Haften erleichtert wird. Auch ist die Kontraktion der Muskulatur und damit die Entleerung gefahrbringenden Inhalts in der unmittelbar über dem Kotstein gelegenen Wandpartie behindert, mithin also auch hier die Bedingung zur Wanderkrankung gegeben. Ebenso können Traumen durch Einpressen einer schwer entfernbaren Kotsäule in die Appendix gefährdet werden, desgleichen Eingeweidewürmer und Fremdkörper, sobald sie eine Verlegung des Lumens herbeiführen. Aus dem Grunde neigen auch einmal erkrankt gewesene Wurmfortsätze besonders zu Re-

zidiven. Die bei der Ausheilung zurückbleibenden Divertikel, Stenosen, Fixierungen und Abknickungen des Organs erschweren oder verhindern die Entfernung des Inhalts. Nur die gründliche Erfo schung der Pathogenese, so schliesst Verf., kann uns dazu führen, auch bei der Bekämpfung der Epityphlitis den Schwerpunkt in die Prophylaxe zu verlegen.

E. Gauer.

Über Appendizitis im Kindesalter. Von *Carl Springer*. Prager med. Wochenschrift. 1909. No. 7 u. 8.

Die Arbeit bringt die klinischen und chirurgisch-therapeutischen an ca. 100 Fällen gesammelten Erfahrungen. *Neurath.*

Über das Vorkommen von Ulcus duodeni im ersten Dezennium. Von *L. Kuttner*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Kuttner berichtet über 2 Fälle von Duodenalgeschwür; der eine betraf einen 30 Tage alten Säugling, der andere ein 4 Jahre altes Kind. Beide waren unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung zugrunde gegangen. In beiden Fällen fand sich das Ulcus dicht unter dem Pylorus, ein Zeichen dafür, dass auch hier die Beschaffenheit des Magensaftes bei der Entstehung des Geschwürs ebenso wie bei der des Magengeschwürs von Bedeutung, dass es also wohl auch durch Gefässverstopfungen und durch Verdauung des aus der Blutzirkulation ausgeschalteten Gewebes bedingt ist. In dem zweiten Falle liesse sich das Ulcus vielleicht in Zusammenhang bringen mit der gleichzeitig bestehenden Colitis pseudomembranacea und mit dem massenhaften Auftreten von Kolibazillen im Stuhl; doch zeigte das Geschwür ein so typisches Aussehen eines peptischen Geschwürs, dass es nicht als toxisches aufzufassen sein dürfte. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, dass die in jüngster Zeit vielbesprochene Pylorusstenose der Säuglinge zuweilen durch Ulcera bedingt werden könne. Man müsste dann annehmen, dass diese reflektorisch spastische Pyloruskrämpfe auslösen, die zu einer funktionellen Stenose führen können. Man hat bei derartigen Fällen auch mehrfach Blutbeimengungen im Erbrochenen, ja sogar kaffeesatzartiges Erbrechen beobachtet. In anderen Fällen von Pylorusstenose fand man sehr hohe Salzsäurewerte, so z. B. *Wernstedt* bis 68,7 und *Tobler* bis 41,3 freie Salzsäure. Auch bei unklaren anämischen Zuständen von Säuglingen und jungen Kindern wird man an die Möglichkeit des Bestehens eines Ulcus duodeni denken und den Stuhl auf „okkultes", Blut untersuchen müssen. *E. Gauer.*

Intussuszeption und deren Ursache. Von *W. L. Wallace*. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1177.

Verf. nimmt an, dass eine primäre lokale Zirkulationsstörung und dadurch bedingte Atonie zur Invagination führt, dass diese gewissermassen einen Naturheilungsvorgang darstellt. Mitteilung eines Falles, der mit 3 Jahren erfolgreich operiert wurde und 1 Jahr darauf einer Attacke des gleichen Leidens erlag. *Ibrahim.*

Nouveau cas d'exulcération sublinguale (maladie de Riga) **avec autopsie.** Von *R. Cruchet* und *C. Leuret*. Arch. de médec. des enfants. Bd. 12. 1909. S. 195.

Der Fall betrifft ein 2 jähriges, an schwerer Ernährungsstörung,

Rachitis und kapillärer Bronchitis leidendes Kind (ohne Keuchhusten!), bei dem sich hinter den zwei einzig vorhandenen unteren Incisivi ein diphtheroid aussehendes Zungenbandgeschwür entwickelte. Die bakteriologische Untersuchung der Auflagerungen ergab Staphylokokken, Diplokokken und einzelne Diphtheriebazillen, die mikroskopische Untersuchung des Präparates führt zu Annahme rein entzündlicher Veränderungen.

Tobler.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

De la hernie de la vessie à travers l'urètre dans la première enfance. Von *V. Imervol.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 115.

Bei einem 2 jährigen Mädchen kommt es nach mit Durchfällen einhergehenden Masern zu Mastdarmprolaps. Bald darauf Rötung und starke Sekretion der Genitalschleimhaut und allmählich zunehmender, zuletzt totaler Prolaps der Blase durch die Urethra, so dass man auf der Höhe des nussgrossen Tumors die Uretherenmündungen sieht. Reposition in Narkose. Heilung. *Tobler.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Beitrag zur Entstehung der seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen. Von *G. Muskat.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49. H. 1 u. 2. No. 6.

Verf. hebt neben den verschiedenartigen, die seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen bedingenden Ursachen (Haltung beim Schreiben in der Schule, fehlerhaftes Tragen der Kinder auf einem Arm, Abnormität in der Anordnung der Wirbel- und Rückgratsegmente) namentlich das Moment hervor, dass die kleinen Kinder, welche zu laufen beginnen, von Erwachsenen an der Hand geführt werden. Durch das Missverhältnis in der Grösse wird die eine Schulter des Kindes in die Höhe gezogen, der Kopf neigt sich zur Seite, und die Wirbelsäule krümmt sich nach links bei der Führung an der linken Hand. Verf. sucht diese Entstehungsweise der Skoliose durch verschiedene schematische Abbildungen zu beleuchten.

Lempp.

Sur un cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, type Aran-Duchenne, d'origine myopathique probable. Von *Moussous* und *Carles.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 42.

Die Mitteilung betrifft einen 10 jährigen Knaben aus gesunder Familie, der im Alter von 7 Jahren mit Schwäche und progressiver Atrophie im Gebiet der Handmuskulatur erkrankte. Das Leiden ist bis zur Zeit der Beobachtung äusserst langsam fortgeschritten, irgendwelche weiteren Erscheinungen sind nicht dazugetreten. Das Alter des Kindes, der Verlauf, das Fehlen fibrillärer Zuckungen und der elektrischen Entartungsreaktion scheinen den Autoren für eine primäre Myopathie mit atypischer Lokalisation zu sprechen. *Tobler.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Säuglingssterblichkeit. Von *E. E. Graham.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 1045.

Unter den Mitteln, die Verf. zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit empfiehlt, steht die Ernährung mit Muttermilch erst an elfter Stelle.

Ibrahim.

Über die Bewertung der die Säuglingssterblichkeit bedingenden Ursachen. Von *G. Tugendreich.* Arch. f. Kinderheilk. 48. Bd. H. 5—6. No. 14.

Auf Grund einer eigenen statistischen Zusammenstellung an dem ganz homogenen Material der Säuglingsfürsorgestelle V in Berlin kommt Verf. zu dem Schluss, dass die *Ernährungsart* der Faktor sei, der alle anderen, speziell auch den Pauperismus, in seinen verschiedenen Erscheinungsformen nahezu ganz zu paralysieren vermag. Die künstliche Ernährung ist die endgültige Ursache der grossen Säuglingssterblichkeit, nur der künstlich genährte Säugling erliegt der schlechten sozialen Lage, an dem Brustkind prallt sie wirkungslos ab. Durch Wägungen der stillenden Mütter sucht Verf. nachzuweisen, dass die Ernährung der Arbeiterfrau zum Stillen ausreicht, die Stillfähigkeit also unabhängig von der sozialen Lage ist. Die nächste Aufgabe der Säuglingsfürsorge ist es deshalb, den Arbeiterfrauen die *Möglichkeit* und *Gelegenheit* zum Stillen zu geben durch Einrichtung von *Stillstuben*, wie z. B. in Portugal, von Fabrikkrippen, wo die Säuglinge tagsüber sein können. *Lempp.*

Bericht für das Jahr 1907 über die Beratungsanstalt der Säuglingsfürsorge des Badischen Frauenvereins in Karlsruhe. Von *Schiller* und *Behrens.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 7. S. 223.

Zweiter Bericht über die im Mai 1906 begründete Anstalt, der zahlreiche interessante Einzelheiten enthält. Gegenüber dem ersten Bericht ist ein Erfolg insofern zu konstatieren, als 50 pCt. der Kinder gegen 25 pCt. im Jahre 1906 in den ersten vier Lebenswochen zugeführt werden. Dies günstige Ergebnis ist der neuerdings in Karlsruhe durchgeführten Einrichtung zu verdanken, dass jeder, der auf dem Standesamt die Geburt eines Kindes anmeldet, ein auf die Säuglingsfürsorge für Bedürftige hinweisendes, mit einer anhängenden Postkarte zur Anmeldung bei der Fürsorgestelle versehenes Merkblatt erhält. Auf die Anmeldung hin wird die betreffende Mutter von einer Schutzdame aufgesucht, um mit ihr Fühlung zu nehmen. Die Mortalität war die gleiche wie im Vorjahre, doch waren Ernährungsstörungen seltener die Todesursache. Wie anderwärts wurde auch in Karlsruhe die betrübende Beobachtung gemacht, dass für die überwiegende Mehrzahl stillender Mütter nur die Stillunterstützung das treibende Motiv für die Vorführung der Kinder in der Beratungsanstalt bildet, keineswegs etwa die Einsicht von der Zweckmässigkeit ärztlicher Überwachung.

In 11 Fällen konnten Kinder, die an Magendarmerkrankungen schwerster Art litten, durch Mitstillen oder Ernährung mit abgespritzter Milch vor dem Untergang gerettet werden. (Ein derartiges Vorgehen kann zur Nachahmung empfohlen werden. Ref. hat in der Berliner Säuglingsfürsorgestelle VI ähnliche Erfolge erzielt. Es wird dort so verfahren: Eine Reihe von milchreichen Stillenden zapft täglich eine grössere Menge

Milch ab, die zum Teil an Bemittelte abgegeben wird. Die abzapfenden Frauen erhalten für 100 g Brustmilch 20—30 Pfennige. Da von den Abnehmern wesentlich mehr gezahlt wird, sind wir in der Lage, schwer ernährungsgestörten Kindern zeitweise gratis Brustmilch in geringen Mengen zu verabfolgen. Auf diese Weise kann einerseits manche Störung mit besserer Aussicht auf Erfolg behandelt werden, andererseits bietet sich milchreichen Stillenden eine günstige Gelegenheit zu einem oft nicht kleinen Nebenverdienst. Von dem Mitanlegen ernährungsgestörter Kinder sehen wir wegen der Gefahr der Luesübertragung ab. Der Ref.) *Schmoller.*

Besprechung.

Pädagogische Psychologie auf Grund von Erfahrung, Experiment und Kinderforschung. Von *Gottfried Maier.* II. Auflage. Gotha. F. A. Perthes.

Der praktische Kinderarzt, der das an sein Fach grenzende Gebiet der pädagogischen Psychologie kennen lernen will, findet in *G. Maiers* Werk einen verlässlichen Führer. Nachdem der Verfasser im ersten grundlegenden Teil Bemerkungen über Körper und Gehirn, Leib und Seele, Bewusstsein, das Unbewusste, körperliche und geistige Kraft und über die innere Entwicklung des Kindes gemacht hat, behandelt er im zweiten Teil die Haupterscheinungen des Seelenlebens: *I. Das Erkenntnisgebiet, II. Das Gefühl, III. Den Willen.* Im ersten Teil widmet er der Psychologie *Herberts* ein interessantes Kapitel, setzt sich mit der konsequent durchgeführten Assoziationspsychologie *Ziehens* auseinander, um sich dann in einem besonderen Kapitel als Anhänger des Voluntarismus im Sinne *Wundts* zu bekennen. Er berücksichtigt in ausgedehntem Masse die neuen experimentell-pädagogischen Arbeiten von *Ziehen, Meumann, Dürr, Lobsien* etc. etc. Das kleine Kapitel: „Das Kind und das Experiment" ist als wohlgelungen zu bezeichnen. Am Schlusse seiner psychologischen Betrachtungen zieht der Verfasser immer pädagogische Schlüsse, die für den Pädiater, der sich in dieses schwierige Grenzgebiet einarbeiten will, sehr instruktiv sind und ihm sehr willkommen sein müssen. Wenn man nun auch nicht auf dem voluntaristischen Standpunkt des Verfassers stehen kann, wenn man auch der von ihm akzeptierten *Münsterberg-Lay*schen Aktionshypothese „Kein Eindruck ohne Ausdruck" sehr skeptisch gegenübersteht, so muss doch die an verschiedenen Stellen des Buches zutage tretende Begeisterung des Verfassers für den pädagogischen Beruf den Leser besonders in der heutigen materialistischen Zeit sehr angenehm berühren.

Im zweiten Teile des II. Hauptabschnittes findet sich ein treffliches Kapitel über die viel umstrittene Frage: „Kind und Kunst". Im dritten Teile behandelt Verfasser mit sichtlicher Liebe den „Willen", wendet sich scharf gegen die Richtung, welche in dem Willen nur ein „Anhängsel der Vorstellungen" (S. 305) haben will und ist ein begeisterter Anhänger der Willensfreiheit. Er tritt unbedingt für eine straffe Erziehung und „Übung" des Willens ein und fordert zur Bildung eines festen, in sich geschlossenen Charakters eine „Persönlichkeitspädagogik", wie sie schon *Pestalozzi, Herbert* und seiner Schule vor Augen schwebte.

Jeder, der pädagogisch interessiert ist, wird das schöne, klar und fesselnd geschriebene Buch mit grossem Nutzen lesen. *Feuchtwanger.*

XXII.

(Aus der anatomischen Anstalt zu Breslau.)

Der Icterus neonatorum.

Von

C. HASSE.

Meine Untersuchungen über die Topographie der Leber und der Leberausführungsgänge etc. im Laufe der Entwicklung, welche ich demnächst unter Beigabe genauer Abbildungen an anderer Stelle mitteilen werde, haben mir auch die Frage nach der Entstehung der Gelbsucht der Neugeborenen nahegelegt. Sie tritt ja bekanntlich in den ersten Tagen nach der Geburt auf und schwindet binnen kurzer Frist ohne nachteilige Folgen für das Kind. Nach den Erfahrungen der Praktiker ist diese Erscheinung eine weit verbreitete, und sie wird allgemein nicht als krankhaft, sondern als innerhalb der Norm auftretend angesehen.

Ist das richtig, dann sind in erster Linie die Anatomen verpflichtet, die Sachlage zu prüfen; allein von ihnen hat die Frage nach den Ursachen bislang keine Förderung erfahren, und nur die Kliniker und die pathologischen Anatomen haben sich mit ihr beschäftigt, freilich ohne zu sicheren Resultaten und zu einer Übereinstimmung in den Meinungen zu kommen. Das hat wohl zum grössten Teil seinen Grund in der Schwierigkeit der Beschaffung geeigneten Materials, da ja selten Kinder mit normalem Ikterus, ohne nachweisbare Krankheit zugrunde gehen und zur Untersuchung gelangen. Der Anatom ist freilich in dieser Beziehung nicht besser gestellt als der Kliniker, allein fliesst ihm wie mir ein reiches Material an Föten, Kindern und Erwachsenen zu, bei denen schwere Krankheiten, namentlich auch der Unterleibsorgane, nicht vorhanden sind, so kann er bei ausgedehnten Untersuchungen die normalen Verhältnisse feststellen und darf dann bei richtiger Fragestellung hoffen, richtige Antworten zu bekommen.

Es erübrigt sich dann auch ein näheres Eingehen auf die Ansichten der Pathologen, wenn normale Verhältnisse aus-

reichende Gründe für eine normale Erscheinung darbieten, und ich darf wohl um so eher eine ausführliche Darstellung der reichen Literatur unterlassen, weil diese in der neuesten Zeit sowohl von *Runge*[1]), als von *Gosselin*[2]) gebracht worden ist. Nur das möchte ich hervorheben, dass ich bei der Untersuchung eines mit ausgeprägtem normalem Ikterus behafteten 11 tägigen Knaben, der an Bronchopneumonie gestorben war, keine Spur eines Ödems der *Glisson*schen Kapsel nachweisen konnte, wie ein solches von *Birch-Hirschfeld* als Ursache des Ikterus der Neugeborenen angesehen wird.

Die Fragen, welche ich mir bei meinen Untersuchungen vorlegte, waren folgende:

Kann die vorübergehende, normale Gelbsucht der Neugeborenen nicht auf einer Rückstauung der Galle beruhen?

Ferner, gibt es in der Fötalperiode und in den ersten Zeiten nach der Geburt später schwindende Verhältnisse der Leber und der benachbarten Organe, welche den Abfluss der Galle in den Darm erschweren, beziehungsweise eine Rückstauung ermöglichen?

Schliesslich, woran liegt es, wenn solche Momente vorhanden sind, dass der Ikterus in der Regel in den ersten Lebenstagen aufzutreten beginnt, binnen kurzer Zeit schwindet und dann nicht mehr wiederkehrt?

Auf diese Fragen gaben meine Untersuchungen eine klare Antwort, und sie wurde mir erleichtert durch meine Jahrzehnte hindurch fortgesetzten Beobachtungen[3]) über den Einfluss der Atmung auf die Formen und Formveränderungen des Körpers und der Körperorgane.

Folgende Sätze enthalten die Schlussergebnisse:

Die normale Gelbsucht der Neugeborenen ist ein Stauungsikterus, kommend und schwindend unter dem Einfluss der Zwerchfellatmung während der ersten Lebenstage.

Bei dem Niedergehen des Zwerchfells während der Einatmung wird der schon vor der Atmung auf den Leberausführgängen und auf den Gefässen, besonders der Pfortader, in und an der Leber-

---

[1]) Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906. Ferdinand Enke.

[2]) Les ictères des nouveau-nès. Thèse 1909. Lille. Dubar et Comp.

[3]) Die Formen des menschlichen Körpers und die Formänderungen während der Atmung. *Text* und *Atlas*. Jena 1888—91. G. Fischer. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Leipzig. Veit & Comp. 1886, 1889, 1891, 1893, 1901, 1903, 1905, 1906, 1909.

pforte bestehende normale Druck erhöht[1]). *Damit wird vor allem auch der normale Abfluss der Galle behindert, sie wird gestaut und damit in mehr oder minder hohem Grade vom Körper aufgenommen.*

Der übernormale Druck und damit die Stauung schwinden nach kurzer Zeit infolge der durch die Atmung bewirkten Abschwellung der Leber und durch die Lageveränderungen, welche die Leberpforte mit den darin gelagerten Gefässen und Ausführungsgängen, sowie das darunter gelagerte Duodenum erfährt.

Die Hauptfrage nach den normalen Lageverhältnissen der Leberpforte mit ihrem Inhalt und der benachbarten Eingeweide löste ich an einem reichen Material guterhaltener Föten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten und Neugeborenen aus den ersten Lebenstagen, und schliesslich an frischen Selbstmörderleichen, an denen Ikterus in keiner Weise klar hervortrat und welche äusserlich keine Abweichungen von der Norm darboten. Sie wurden teils frisch, grösstenteils aber nach Erhärtung mit Formalin untersucht und zwar teils auf sagittalen, rechts von der Mittellinie erfolgenden Schnitten, zum Teil durch Freilegen der Gallenwege, des Hilus, des Magens und des Duodenums von vorne, zum Teil von unten, und bezüglich des Verhaltens der Lebervenen von hinten, rechts von der Mittellinie.

Die getreuen ausführlichen Zeichnungen werde ich in einer späteren Arbeit veröffentlichen, allein ich glaube, dass die beifolgenden halbschematischen Bilder die hier zu erörternden und für die Gallenstauung der Neugeborenen in Betracht kommenden Verhältnisse klar erkennen lassen. Zum Vergleiche möge man noch die schönen Abbildungen von *Braune* und *Rüdinger* in ihren bekannten Werken[2]), welche meine Funde im wesentlichen bestätigen, heranziehen.

Föten und Neugeborene.

Die bedeutende Volumsentfaltung der Leber in der Fötalperiode und in der ersten Zeit nach der Geburt, ihr Überwiegen über die übrigen Unterleibsorgane und ihr Tiefstand sind ja bekannt, nicht dagegen das besondere Verhalten ihrer Unterfläche, namentlich des Lobus quadrangularis und des Lobus Spigeli, der beiden

[1]) Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1906.

[2]) *Braune*, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig. Veit & Comp., 1892. Taf. I und II.

[2]) *Rüdinger*, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. Stuttgart. Cotta. 1893. I. Bd. Taf. XII B.

Fig. 1.

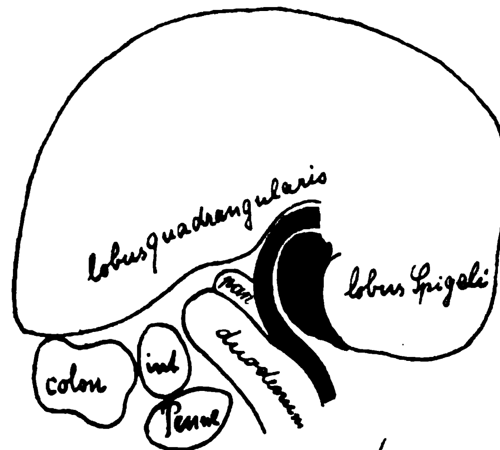


Fig. 2.

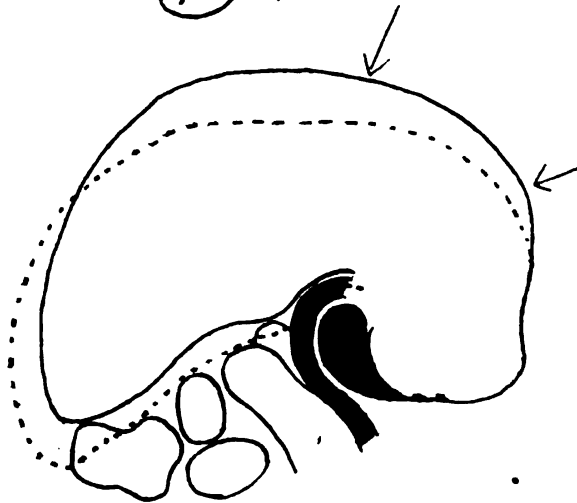
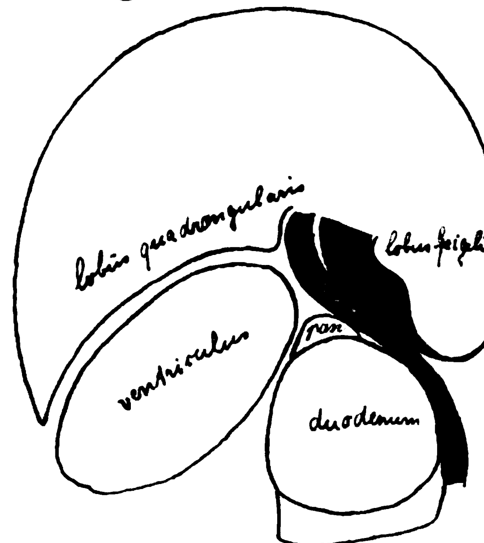


Fig. 3.



..... **Atmungsleber**
▬▬ **vena portae**
▬▬ **Lebergang.**

für die Leberpforte und die darin gelagerten Teile massgebenden Leberlappen.

Etwa die Hälfte des *Spigel*schen Lappens mit dem Tuberculum papillare befindet sich an der Unterfläche, springt aber soweit vor, dass der Grund des Hilus hepatis stark nach hinten übergebogen und vertieft ist (Fig. 1). Daran beteiligt sich auch der sanft abwärts gewölbte Lobus quadrangularis, der mit einem hakenartigen, nach hinten gerichteten Vorsprung vorne der Leberpforte ansteht und sich dann über den Grund derselben hinüberwölbt. Eine Folge der Ausdehnung des *Spigel*schen Lappens nach vorne abwärts auf die Leberunterfläche ist dann ferner das Überneigen des oberen Abschnittes des Duodenum (Pars pylorica und obere Hälfte der Pars descendens) nach vorne unter den hinteren Abschnitt des vierseitigen Lappens und die Richtung von vorne oben nach hinten unten unter der Leberpforte (Fig. 1). Dabei ist zu bemerken, dass weder bei den Föten, noch bei den Neugeborenen der ersten Lebenstage, welche entweder keine oder nur ein geringes Mass von Nahrung bekommen haben, der Pylorusabschnitt des Magens vor dem Duodenum, unter dem Lobus quadrangularis, liegt, sondern das colum transversum, beziehungsweise einige Dünndarmschlingen (Fig. 1).

Diese Lagerungsverhältnisse ergaben für die in der Leberpforte gelagerten Teile folgendes:

Die Ausführungsgänge der Leber, die Arteria hepatica und die Vena portae verlaufen S-förmig gebogen aus dem Grunde der Leberpforte nach vorn, in horizontaler, dann abwärts in senkrechter und schliesslich in nach hinten abwärts gehender Richtung, eingeklemmt zwischen Lobus quadrangularis, Lobus Spigeli, Pankreas und Anfangsteil des Duodenums. Wenn schon dieser Verlauf in enger und gekrümmter Bahn, zwischen widerstandsfähigen Teilen, dem Abfluss der Galle nicht förderlich ist, so wird die Lage des Gallenweges neben den Gefässen, vor allem der starken, vor der Geburt aus der Vena umbilicalis gespeisten und nach der Geburt unter dem Atmungsdruck stehenden Pfortader[1]) es mit sich führen, dass auch der Blutdruck in der Vena portae den Abfluss der Galle wenn auch nicht unmöglich macht, so doch hemmt und verlangsamt.

Setzt bei der Geburt die Atmung ein (Fig. 2), so wird bei

[1]) Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1906.

dem Niedergehen des Zwerchfells nicht allein der Blutdruck in der Pfortader erhöht und damit ein Druck auf die Gallengänge ausgeübt, es wird auch die Leber gegen die vordere Bauchwand und gegen die unter ihr liegenden Eingeweide gepresst, und diese Pressung macht sich auch auf die Gallenwege in der Leberpforte geltend und erhöht den auf ihnen lastenden normalen Druck. Damit kommt es zu einer weiteren Verengerung des Lumens und damit zu einer weiteren Stauung der Galle. Von dem Masse dieses Druckes und der Verengerung wird es dann abhängen, in welchem Grade die Aufnahme der Sekretionsprodukte der Leber von seiten des Körpers und damit die Gelbsucht erfolgt.

Diese Druckerhöhung wird aber nur eine kurze Weile dauern, denn, wie ich bereits in meiner eben erwähnten Abhandlung ausführte, mit einsetzender Atmung wird die Blutströmung durch die Leber erleichtert, und die Erhöhung der aspiratorischen Momente (Diastole des Herzens und Atmung) bewirkt alsbald ein Abschwellen der Leber. Dieses Abschwellen der Leber erfolgt nach aufwärts, und damit erniedrigt sich allmählich der auf den Lebergängen lastende Druck, und der Abfluss der Galle in den Darm erfolgt ungehindert.

Wie das Abschwellen der Leber im Laufe der Zeit wirkt, das zeigt sich deutlich in den Form- und Lageveränderungen, welche die Leber und die benachbarten Organe des

Erwachsenen

erfahren haben. Der Atmungsdruck ist freilich nicht ausgeschlossen, allein er vermag infolge günstigerer Anordnungen nicht mehr den hemmenden Einfluss auf das Abströmen der Galle auszuüben wie in den ersten Lebenstagen. Mit der von unten nach oben erfolgenden Abschwellung der Leber wird die Leberunterfläche gehoben, der Lobus quadrangularis wird durch das Hineinrücken des Magens nach rechts an Stelle des Colon und der dünnen Gedärme ausgehöhlt und nach vorne aufwärts getrieben, während der Lobus Spigeli mit dem Tuberculum papillare nach hinten aufwärts rückt und senkrecht zu stehen kommt. Dadurch wird einerseits die Leberpforte erweitert und andererseits verflacht und gestreckt. Auch das Duodenum richtet sich auf und knickt sich in die Pars pylorica und in die Pars decendens ab, und die weitere Folge ist dann ein viel weniger gekrümmter Verlauf der Leberausführungsgänge und der Gefässe der Leberpforte und eine Erleichterung des Gallenabflusses.

XXIII.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. [Oberarzt Prof. Dr. *H. Finkelstein*.])

Exsudative Diathese und Eosinophilie.

Von

Dr. J. ROSENSTERN,
Assistenten.

Seit ihrer Entdeckung haben die eosinophilen Zellen stets im Brennpunkte hämatologischer Forschung gestanden. Zunächst waren es wohl die hervorstechenden morphologischen und tinktoriellen Charaktere, die das Auge des Forschers fesselten. Man erwartete von dieser auffallenden Zellart auch besondere Leistungen und eine besondere Stellung in der klinischen Pathologie des Blutes. Inzwischen ist eine grosse Zahl von Krankheiten bekannt geworden, die mit auffallender Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehen. Sie lassen sich etwa in folgende grössere Gruppen zusammenfassen:

1. Hauterkrankungen (Ekzem, Prurigo, Pemphigus),
2. Schleimhautaffektionen (Nasenpolypen, Asthma, eosinophiler Darmkatarrh),
3. Parasiten (Tänien, Trichinen, Anchylostomum etc.).
4. Nervöse Erkrankungen (Epilepsie, Chorea, Hemikranie).

Alles in allem pathologische Prozesse, die so vielgestaltig und so verschiedenartig sind, dass manche Autoren schon darin einen Grund erblickten, um der eosinophilen Zelle ihre Bedeutung zu rauben und ihre Sonderstellung unter den Leukozyten zu erschüttern. Ein Urteil, das aber schon deswegen als vorschnell erscheinen muss, weil wir über das Wesen der genannten Krankheiten so gut wie gar nichts wissen. Es wäre doch sehr gut möglich, dass manche der erwähnten Prozesse, die uns heute als wesensverschieden erscheinen, doch eine gemeinsame Ätiologie haben oder wenigstens verwandten Giften ihren Ursprung verdanken. In der Tat hat schon grobe Empirie solche verwandtschaftlichen Be-

ziehungen zwischen einzelnen der genannten Krankheitsgruppen nachgewiesen: Ich erinnere nur an die Beziehungen zwischen Bronchialasthma und Ekzem, weiterhin an die Beziehungen zwischen Asthma und Ekzem einerseits und Neuropathie andererseits. Bei dieser klinischen Erfahrung gewinnt für uns das Zeichen der Eosinophilie eine hohe Bedeutung: Wir sehen in ihr ein pathologisch-histologisches Bindeglied zwischen Erkrankungen, die erfahrungsgemäss sich klinisch schon lange als zusammengehörig erweisen. Nach alledem steht auch zu erwarten, dass die weitere Bearbeitung der Frage der Eosinophilie und vor allem ihrer Stellung im Rahmen der genannten Erkrankungen Aufklärung über das das Wesen der Erkrankungen zu bringen vermag.

Gegenstand unserer Untersuchungen war eine, unseres Erachtens wichtige Frage: Wie ist die Eosinophilie beim Säuglings-Ekzem aufzufassen? Handelt es sich um ein von dem Ekzem abhängiges Symptom, wie die allgemein herrschende Anschauung besagt, oder handelt es sich um eine dem Ekzem koordinierte Erscheinung, etwa so, dass Ekzem und Eosinophilie als koordinierte Zeichen einer konstitutionellen Anomalie aufzufassen sind? Diese Frage war es, der wir in erster Linie unsere Untersuchungen gewidmet haben. Dabei ergab sich aber die Notwendigkeit, zunächst festzustellen, wie die Verhältnisse der eosinophilen Zellen beim normalen Säugling sind, ferner, wie sie sich beim Ekzem der Kinder verhalten. Erst dann konnte der dritte Punkt: ihre Stellung im Rahmen des Ekzems, eine Beantwortung finden.

Die eosinophilen Zellen beim normalen Säugling.

Über die Zahl der eosinophilen Zellen beim *Erwachsenen* herrscht in der Literatur fast völlige Übereinstimmung. Mit *Ehrlich*[1]) beziffert die Mehrzahl der Autoren ihren Anteil auf 2—4 pCt. der Leukozyten, *Türck*[2]) und *Karl Meyer*[3]) geben 0,5 bis 4 pCt. als Normalwerte an, *Zappert*[4]) 0,4—4,5 pCt.

Im Gegensatz hierzu lauten die Angaben über die eosinophilen Zellen beim *Kind* sehr verschieden. Schon in den grossen Lehrbüchern finden sich auffallende Differenzen. Während z. B.

[1]) *Ehrlich-Lazarus*, in Nothnagels Handbuch.
[2]) *Türck*, Vorlesungen über klinische Hämatologie.
[3]) *Karl Meyer*, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie.
[4]) *Zappert*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

Grawitz[1]) und *von Nägeli*[2]) offenbar beim Kind keine Abweichung von der für den Erwachsenen angegebenen Zahl der eosinophilen Zellen finden — wenigstens wird nichts von besonderen Verhältnissen beim Kind erwähnt — sprechen *Ehrlich-Lazarus*[3]) von einer bei gesunden Kindern beobachteten Eosinophilie. *Engel*[4]) gibt an, dass die α-Zellen gewöhnlich beim Kind in einer Anzahl von 3 pCt. getroffen werden, dass sie aber bis auf 1 pCt. herabgehen und bis auf 7 pCt. steigen können. Nach *Sahli*[5]) ist bei Kindern auch im Normalzustande die Zahl der eosinophilen Zellen eine sehr erhebliche, und *von Jacksch*[6]) erwähnt, dass sie bei Kindern bis zu 10 pCt. der Leukozyten ausmachen. Endlich hält auch *Karl Meyer*[7]), dem wir eine erschöpfende Monographie über die eosinophilen Zellen verdanken, die Hypereosinophilie des Kindesalters nach eigenen Untersuchungen und nach den Angaben der Literatur für ausser Zweifel.

So verschieden und widerspruchsvoll lauten die Angaben über die eosinophilen Zellen beim Kind, wie wir sie in den Lehrbüchern vorfinden[8]). Bei dieser Sachlage erschien es uns geboten, die Originalliteratur, auf welche sich diese Zahlen stützen, einer genaueren Durchsicht zu unterziehen.

Auch hier finden sich dieselben Widersprüche.

Die einen Autoren — insbesondere die älteren — konstatieren hohe Werte für die α-Zellen des kindlichen Blutes: *Hock* und *Schlesinger*[9]) von 10—15, ja bis 20 pCt. Auch nach *Zappert*[10]), sowie *Müller-Rieder*[11]) gehört die hohe Zahl der eosinophilen Zellen im Kindesalter zur Regel. Demgegenüber stehen die Resultate anderer Autoren: *A. Wolff*[12]) hat bei zahlreichen Untersuchungen

---

[1]) *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes.

[2]) *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

[3]) l. c.

[4]) *Engel*, Leitfaden der klinischen Untersuchung des Blutes.

[5]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl.

[6]) *v. Jacksch*, Klinische Diagnostik.

[7]) *Karl Meyer*, l. c.

[8]) In den gebräuchlichsten Lehrbüchern der Pädiatrie finden sich überhaupt keine Zahlenangaben über die eosinophilen Zellen beim Kind.

[9]) *Hock* und *Schlesinger*, Centralbl. f. klin. Med. 1891.

[10]) *Zappert*, l. c.

[11]) *Müller-Rieder*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

[12]) *A. Wolff*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 23.

gesunder Kinder keine Abweichung von der Norm gefunden, und auch *Peter*[1]) kann nicht zugeben, dass hohe Werte der eosinophilen Zellen bei Kindern einen physiologischen Befund bilden. Bei 20 Kindern fand er Zahlen, die zwischen 0,9 und 2,62 pCt. schwankten, im Durchschnitt waren es 1,93, also Werte, die mit denen des Erwachsenen übereinstimmen. Schliesslich fand *Carstanjen*[2]) beim Kind zwar grosse Schwankungen in der Zahl der eosinophilen Zellen, aber die Durchschnittswerte überstiegen die bei Erwachsenen gefundene Norm nicht.

Wie sind diese Widersprüche in den Angaben der Autoren zu erklären? Einen Hinweis auf eine Erklärungsmöglichkeit scheinen uns die Untersuchungen *Karnitzkys*[3]) zu geben: Dieser Autor fand verschiedene Zahlen je nach dem *Alter*. Er konstatierte im Kindesalter 3,6—8,6 pCt., im Säuglingsalter dagegen 2,5—3,9 pCt. Auf die Möglichkeit dieser Altersdifferenzen haben nun aber frühere Autoren vielfach gar keine Rücksicht genommen. Man untersuchte Kinder in allen möglichen Altern und berechnete daraus Durchschnittszahlen, eine Berechnungsweise, die uns schon von vornherein deswegen ungerechtfertigt erscheint, weil das Leukozytenbild in den verschiedenen Epochen des Kindesalters erwiesenermassen ein sehr verschiedenes ist. Es erscheint demnach notwendig, Normen für die einzelnen Lebensalter aufzustellen. Dieser Forderung sind einige Autoren bereits gerecht geworden.

Uns interessiert hier das Verhalten der eosinophilen Zellen im *Säuglingsalter*.

Das über diesen Gegenstand in der Literatur vorliegende Material ist nicht gross. Wenn wir von Untersuchungen, die sich nur auf ein kleines Material beschränkten, absehen — solche liegen vor von *Zappert*[4]), *Fischl*[5]), *Takasu*[6]) und *Weiss*[7]) — , so sind eigentlich nur 3 grössere Zahlenreihen zu berücksichtigen, deren Resultate wir im folgenden zusammenstellen:

---

1) *Peter*, Dermatologische Zeitschr. 1897. IV.
2) *Carstanjen*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52.
3) *Karnitzky*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36. H. 1 und 2.
4) l. c.
5) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 13.
6) *Takasu*, Arch. f. Kinderheilk. 39.
7) *Weiss*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1893.

Autor	Prozentsatz der eosinophilen Zellen bei gesunden Säuglingen
Gundobin[1])	2,8 pCt.
Carstanjen[2])	1—6 Monat 3,59 pCt.
	6—12 Monat 0,76 pCt.
Karnitzky[3])	2,5—3,9 pCt.

Das sind Zahlen, die den bei Erwachsenen gefundenen entsprechen: etwa 2—4 pCt., und die untereinander gut übereinstimmen. Nun hat aber *Benjamin*[4]) in jüngster Zeit bei 2—5 Monate alten gesunden, zum Teil natürlich, zum Teil künstlich genährten Kindern im Durchschnitt 7,4 pCt. eosinophile Zellen gefunden. Wir haben deswegen nochmals eine Reihe von Säuglingen untersucht, die sich bei längerem Aufenthalt in der Klinik als *gesund* erwiesen. Wir heben hervor: Längere Zeit beobachtete, absolut gesunde Kinder, um zu zeigen, dass wir bei der Auswahl der Kinder möglichst kritisch vorgingen. Dabei legten wir besonderen Wert auf die Konstatierung der *Monothermie*, d. h. einer Temperaturkurve, die nur ganz geringe Schwankungen aufweist (bei zweimaliger Messung, morgens um 6 und nachmittags um 4 Uhr, bewegt sie sich zwischen 36,8° und 37,2°). Wir schalteten ferner z. B. Brustkinder, auch wenn sie im übrigen eine ganz normale Entwicklung hatten, dann aus, sobald sie, wenn auch nur vorübergehend, dyspeptische Stühle hatten, ein in unserer Klinik sehr häufiger Befund bei jungen Brustkindern. Selbstverständlich berücksichtigten wir auch die geringsten Infektionen, die ja erfahrungsgemäss einen grossen Einfluss auf das Leukozytenbild haben. Nur durch diese strenge Sichtung erschien es uns möglich, Normen zu bekommen.

Bezüglich der Technik hebe ich folgendes hervor: Die Zählungen wurden zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommen. Das durfte geschehen, weil Tagesschwankungen in der Zahl der eosinophilen Zellen nicht existieren. Es wurde zunächst die Gesamtzahl der Leukozyten in der *Thoma-Zeiss*schen Zählkammer bestimmt. Alsdann wurde nach *May-Grünwald* gefärbt, und zwar meistens mehrere Präparate, sodann 200—300 Zellen gezählt auf verschieb-

[1]) *Gundobin*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35.
[2]) *Carstanjen*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.
[3]) *Karnitzky*, l. c.
[4]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. 1908.

barem Objekttisch. Nach den hierbei gefundenen Zahlen wurde der Prozentsatz der Leukozytenformen bestimmt. Nun begegnet bekanntermassen die Abgrenzung gewisser Leukozyten, besonders der grossen mononukleären und der grossen Lymphozyten, beim Säugling ganz erheblichen Schwierigkeiten. Man findet tatsächlich sehr häufig beim Kinde Formen, die man ebensogut zu der ersten, wie der zweiten Rubrik rechnen könnte. Hier dürfte zur Ab-

Tabelle I.

Name	Alter	Gewicht	Ernährung pro die	Temperatur	Stuhl
1. K. H.	2 Wochen	3300 g	ca. 500 ccm	Monothermie	1—2 mal fest
2. K. U.	2 Wochen	3200 g	ca. 400 ccm	,,	1 mal fest
—	15 Wochen	5000 g	ca. 800 ccm	,,	1 mal fest
3. A. Z.	7 Wochen	3800 g	ca. 550 ccm	,,	2 mal fest
4. W. K.	10 Wochen	4300 g	ca. 750 ccm	36,6°—37,0°	1 mal fest
5. E. M.	17 Wochen	5200 g	ca. 800 ccm	Monothermie	1 mal fest
6. Ph. Pl.	24 Wochen	7500 g	ca. 950 ccm	,,	1—2 mal fest

Tabelle II.

Name	Alter	Gewicht	Ernährung pro die	Temperatur	Stuhl
1. E. R.	5 Wochen	3400 g	5 mal 140 g Buttermilch mit 3 pCt. Liebig	Monothermie	2—3 mal fest
2. H. W.	5 Wochen	3300 g	450 g ½ Milch 300 g Malzsuppe	37,1°—37,3°	1 mal fest
3. H. St.	7 Wochen	3800 g	700 g Buttermilch mit 5 pCt. Liebig	37 1°—37,3°	1 mal fest
4. H. Kl.	11 Wochen	3900 g	950 g $^{1}/_{3}$ Milch mit 5 pCt Zucker	36,6°—36,8°	1 mal fest
5. W. B.	30 Wochen	5700 g	480 g ½ Milch 400 g Malzsuppe	Monothermie	1 mal fest
6. A. B.	31 Wochen	6300 g	1000 g $^{2}/_{3}$ Milch mit 5 pCt. Liebig	,,	1 mal fest

grenzung die Romanowski-Färbung von grosser Bedeutung sein, deren Anwendung beim Studium des Säuglingsblutes in jüngster Zeit schon interessante Ergebnisse zutage gefördert hat [*Benjamin.*[1])]. Wir berücksichtigen in den folgenden Zahlenreihen deswegen auch nur die eosinophilen Zellen, deren Erkennung im May-Grünwald-Präparate absolut keinen Schwierigkeiten begegnet.

Gesunde Brustkinder.

Leukozyten	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Gross e mononukleäre Übergangsformen	Basophile
11 200	17 % = 1904	76 % = 8512	**2 % = 224**	5 % = 560	—
8 700	9,25 % = 805	82,25 % = 7156	**3 % = 261**	5,5 % = 478	—
11 000	17,5 % = 1925	70 % = 7700	**2 % = 220**	10,5 % = 1155	—
12 000	14 % = 1680	76 % = 9120	**2 % = 240**	8 % = 960	—
15 400	25 % = 3850	61 % = 9394	**2 % = 308**	12 % = 1848	—
6 560	36 % = 2362	61 % = 4002 [1])	**3 % = 196**	*	—
8 300	17 % = 1411	72 % = 5976	**3 % = 249**	7 % = 581	1 % = 83

Gesunde, künstlich genährte Kinder.

Leukozyten	Polynukleäre neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangsformen	Basophile
10 400	19 % = 1976	73 % = 7592	**4 % = 416**	4 % = 416	—
5 600	34 % = 1904	57 % = 3192	**1 % = 56**	8 % = 448	—
12 000	27 % = 3240	66 3 % = 7956	**2,7 % = 324**	3.3 % = 396	0,7 % = 84
10 200	24 % = 2448	68 % = 6936	**0,7 % = 71**	6,3 % = 643	1 % = 102
10 000	44 % = 4400	44 % = 4400	**2 % = 200**	10 % = 1000	—
9 600	35 % = 3360	59 % = 5664	**3 % = 288**	2,5 % = 240	0,5 % = 48

*) Hier wurden Lymphozyten, grosse mononukleäre und Übergangsformen zusammengezählt.

[1]) l. c.

Es finden sich bei 6 Ammenkindern Werte von 2—3 pCt., durchschnittlich 2,43 pCt., bei 6 künstlich genährten Kindern 0,7—4 pCt., durchschnittlich 2,23 pCt. In absoluten Werten ausgedrückt: bei Ammenkindern 196—308, durchschnittlich 242 eosinophile Zellen im cbmm, bei künstlich genährten Kindern 56—416, durchschnittlich 226. Altersdifferenzen innerhalb der Säuglingsperiode sind nicht nachzuweisen.

Die Eosinophilie beim Ekzem.

Unter Zugrundelegung dieser Normalwerte haben wir nun beim Säuglingsekzem weitere Untersuchungen angestellt. Dass Eosinophilie beim Ekzem des *Erwachsenen* vorkommt, ist eine längst erwiesene Tatsache: *Neusser*[1]) machte 1892 zuerst darauf aufmerksam, und zahlreiche Autoren haben diese Befunde im Laufe der Zeit bestätigt, so *Canon*[2]), *Zappert*[3]), *Bettmann*[4]). Auch für das Säuglingsekzem ist diese Eosinophilie des Blutes bestätigt, noch in letzter Zeit weist *Langstein*[5]) darauf hin. Eine grössere Untersuchungsreihe über diesen Punkt liegt von *Helmholtz*[6]) vor. Auch wir haben im Laufe der Jahre Gelegenheit gehabt, eine grosse Anzahl von Säuglingsekzemen zu untersuchen. Wir stellen deren Ergebnisse in der folgenden Tabelle zusammen.

(Hier folgt Tabelle III von Seite 640 und 641.)

Es zeigt sich, dass von 14 untersuchten Fällen 12 eine ausgesprochene Eosinophilie hatten. Ich möchte hierbei bemerken, dass wir in der Mehrzahl der Fälle eine ganze Anzahl von Zählungen vorgenommen haben, besonders mit Rücksicht auf die verschiedenen Phasen des Ekzems und dass wir da verschiedene Werte fanden. Wir haben in der Tabelle jedesmal die höchsten im Einzelfall gefundenen Werte angeführt. Es handelt sich demnach in der Tabelle für die meisten Ekzeme wohl um die Maximalzahl der eosinophilen Zellen. In zwei Fällen fand sich keine Vermehrung der Eosinophilen: beidemale waren es *junge* Säuglinge.

Bezüglich der Morphologie der Eosinophilen beim Ekzem sei noch erwähnt, dass nicht selten *mononukleäre* Formen zur Beobachtung kamen, einmal (Fall 14) sogar in beträchtlicher Zahl.

1) *Neusser*, Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 3 und 4.
2) *Canon*, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 10.
3) *Zappert*, l. c.
4) *Bettmann*, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 39.
5) *Langstein*, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
6) *Helmholtz*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69.

Von Interesse erscheint ferner der Befund einer mehr oder weniger ausgesprochenen *Anisocytose* der Erytrozyten in 5 von 14 Ekzemfällen.

Die pathologische Bedeutung der Eosinophilie beim Ekzem ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Die Diskussion hat sich bislang hauptsächlich um eine Frage gedreht: Nach dem *Entstehungsort* der Zellen. Hier stehen sich zwei Meinungen schroff gegenüber: Die *lokalistische* Theorie, durch *Neusser*[1]) ins Leben gerufen, verlegt ihre Entstehung in die Haut, die *chemotaktische*, durch *Ehrlich*[2]) begründet, ins Knochenmark. Über diesen Punkt herrscht noch heute die grösste Uneinigkeit. Umso grössere Übereinstimmung finden wir bei den Autoren in ihren Anschauungen bezüglich des Reizes, der die Eosinophilie auslöst. Mit *Ehrlich* nimmt man allgemein an, dass der lokale Hautprozess als solcher, d. h. der Zerfall der Epithelien, denjenigen Faktor darstellt, welcher die Eosinophilie zur Folge hat. Gegen diese Anschauung lassen sich aber gewichtige Einwände ins Feld führen: Wenn wirklich die zerfallenden Epithelien die Ursache für die Eosinophilie wären, so müsste *jedes* Ekzem mit Eosinophilie einhergehen. Das ist aber durchaus nicht der Fall. So vermisste z. B. *Helmholtz* (l. c.) die Eosinophilie beim skrophulösen Ekzem, und bei der Skabies finden wir ebenfalls keine Eosinophilie.

Nun haben wir allerdings bei der Krätze im Säuglingsalter nicht selten eine ausgesprochene Eosinophilie nachweisen können. Es handelte sich dann aber, wie sich später herausstellte, nicht um reine Skabies, sondern um eine Kombination mit konstitutionellem Ekzem. Es scheint, dass diese Kombination häufig ist.

Der lokale Hautprozess als solcher kann also nicht verantwortlich gemacht werden für die Eosinophilie, mit anderen Worten: Die Eosinophilie ist dem Ekzem nicht subordiniert. Da nun aber die Koinzidenz von Ekzem und Eosinophilie häufig ist und beide bei exsudativer Diathese angetroffen werden, so liegt der Gedanke nahe, dass es sich hier um zwei *koordinierte* Symptome handelt, beide etwa als Ausdruck einer Konstitutionsstörung. Merkwürdigerweise hat diese letztere Anschauung so gut wie gar keine Vertretung in der Literatur gefunden, wohl deswegen, weil sie mit den herrschenden Ansichten vom Ekzem nicht harmonierte. Diese gehen nämlich dahin, dass das Ekzem einen rein *lokalen* Prozess darstellt ohne Beteiligung des Gesamtorganismus. Kein

---

[1]) *Neusser*, l. c.

[2]) *Ehrlich*, l. c.

Tabelle III.

Name	Alter	Gewicht	Ernährung	Temperatur	Stuhl	Klinischer Befund	Leukozyten
1. P. K.	5 W.	2900 g	600 g ½ Milch	36,6°—36,8°	1 mal fest	Papulös quamöses Ekzem am ganzen Körper, Intertrigo	9 700
2. E. R.	8 W.	3900 g	700 Butterm. mit 3 pCt. Z.	Monothermie	1—3 mal fest	Milchschorf, Intertrigo	12 600
3. A. R.	9 W.	3900 g	500 Butterm. mit 5 pCt. Z.	36,5°—37,0°	1—3 mal fest	Ausgedehntes, trockenes Ekzem, Intertrigo	9 100
4. W. A.	9 W.	3900 g	500 Butterm. 340 Malzsuppe	37,1°—37,2°	3 mal fest	In Abheilung begriffenes, nässendes Gesichtsekzem. Bronchitis	22 000
5. P. L.	22 W.	4900 g	1150 Butterm. mit 5 pCt. Z.	Regelrecht	1 mal fest	Nässendes Gesichtsekzem	11 400
6. E. W.	32 W.	7300 g	1000 Butterm. mit 5 pCt. Z.	„	2—3 mal fest	Trockenes Gesichtsekzem, Spasmophilie	9 500
7. H. F.	36 W.	6700 g	1500 ⅔ Milch mit 5 pCt. Z.	37,2°—37,3°	1 mal fest	Nässendes Gesichtsekzem	10 700
8. W. K.	38 W.	8800 g	900 ⅔ Milch, Suppe, Gemüse	Monothermie	1 mal fest	Borkiges Ekzem des Gesichts	9 700
9. E. Sch.	40 W.	6400 g	900 ⅔ Milch, Suppe, Gemüse	38°—38,3°	1 mal fest	Stark nässendes Ekzema faciei Bronchitis	12 100
10. J. H.	1 Jahr	7300 g	Gemischte Kost	37,9°—38,2°	0—1 mal fest	Nässendes Gesichtsekzem, Lingua geogr., Bronchitis	16 000
11. F. K.	1 Jahr	7800 g	Gemischte Kost	37,4°	1—2 mal fest	Nässendes Gesichtsekzem, Otitis med. sin.	14 800
12. H. B.	1 Jahr 2 Mon.	10 100 g	1500 ½ Milch mit Käse	Bei 37,5°	1 mal fest	Stark nässendes Gesichtsekzem	14 000
13. K. K.	1 Jahr 2 Mon.	10 700 g	Gemischte Kost	36,5°—37,3°	1 mal fest	Trockenes schuppendes Gesichtsekzem	15 400
14. H. Z.	1 Jahr 3 Mon.	10 200 g	Gemischte Kost	37,2°—37,5°	1 mal fest	Nässendes borkiges Gesichtsekzem	15 800

Ekzemkinder.

Polynukleäre neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangsformen	Basophile	Bemerkungen
24% = 2328	66% = 6402	**1,5% = 146**	7,5% = 727	1% = 97	—
14% = 1764	76,5% = 9369	**3% = 378**	6% = 756	0,5% = 63	—
36% = 3276	58%* = 5278	**6% = 546**	* [1])	—	—
28,5% = 6270	41,5% = 9130	**20,5% = 4510**	9,5% = 2090	—	—
38% = 4332	40% = 4560	**16% = 1824**	5,3% = 604	0,7% = 80	Mässige Anisozytose d. Erytrozyten
23,5% = 2233	56% = 5320	**8,5% = 807**	11% = 1045	1% = 95	—
32% = 3424	50%* = 5350	**18% = 1926**	*	—	—
39,2% = 3802	47,6% = 4617	**6,8% = 660**	6% = 582	0,4% = 39	Anisozytose, 2 Normoblasten
38,7% = 4683	44% = 5324	**13,3% = 1609**	3,3% = 399	0,7% = 85	Anisoczyten
45% = 7200	41,2% = 6592*	**13,4% = 2144**	*	0,4% = 64	—
17,6% = 2605	59,6% = 8821	**20% = 2960**	2,4% = 355	0,4% = 59	Anisozytose
34% = 4760	39%* = 5460	**27% = 3780**	*	—	Anisozytose
41,5% = 6391	42,5% = 6545	**10,5% = 1617**	5,5% = 847	—	—
32,7% = 5167	29,7% = 4683	**27,7% = 4377**	8% = 1264	0,6% = 95	Myelozyten eosin. 1% = 158 neutrophile 0,3% = 47

[1]) Bei den mit einem Stern bezeichneten Fällen wurden Lymphozyten, grosse mononukleäre und Übergangsformen *zusammen*gezählt und unter Lymphozyten rubriziert.

Wunder, dass man also auch anderweitige, bei Ekzemen gefundene Erscheinungen in direkte Abhängigkeit von dem lokalen Prozess brachte.

Nun hat aber gerade die Anschauung, dass bei der Entstehung des Ekzems lokale Ursachen die Hauptrolle spielen, bei den Pädiatern niemals recht Fuss fassen können. Hier beherrschte nach wie vor die alte Lehre von der konstitutionellen Disposition die Vorstellung, und hier wurde immer wieder darauf hingewiesen, dass äussere Reize für das Zustandekommen des Ekzems weniger wichtig sind, wie der Gesamtzustand des Organismus. So sagt *Bohn*[1]) in seiner Besprechung des Kinderekzems, dass die Lokalursachen für die Entstehung des Ekzems zwar praktisch durchaus nicht unwichtig sind, dass sie aber als leichte Ware den Ursachen gegenüber erscheinen, welche der kranke Organismus sich selbst schafft und von innen heraus wirken lässt. *Czerny* gebührt das grosse Verdienst, die hier vorliegende Konstitutionsanomalie in ihrem klinischen Symptomenkomplex scharf umschrieben zu haben. Er hat sie bekanntlich unter dem Namen der exsudativen Diathese zusammengefasst und betrachtet die verschiedenen Formen des Hautkatarrhs — Milchschorf, Intertrigo, Gneis, Ekzem, Prurigo, Strophulus — als Erscheinungen ein und derselben konstitutionellen Anomalie. Ihm schliesst sich die Mehrzahl der Pädiater an.

Bei dieser Auffassung des Wesens des Ekzems liegt der Gedanke, dass die Eosinophilie nicht vom lokalen Hautprozess abhängig ist, sondern ein weiteres Symptom der konstitutionellen Anomalie darstellt, sehr nahe.

Wenn das wirklich der Fall ist, so müsste Eosinophilie auch dann zu beobachten sein, wenn die exsudative Diathese in anderen Erscheinungen als im Ekzem ihren Ausdruck findet.

In dieser Richtung haben wir weitere Untersuchungen angestellt, und zwar prüften wir

1. die Verhältnisse beim Asthma,
2. bei dem Prurigo,

Krankheiten, die ja nach *Czerny* der exsudativen Diathese zuzurechnen sind.

3. Fragten wir uns: Gibt es Säuglinge, welche die Eosinophilie schon im frühen Alter aufweisen, ohne dass Hauterscheinungen oder sonstige Ursachen für eine Vermehrung der eosinophilen Zellen vorhanden sind, und wenn ja, zeigt die fortlaufende Beobachtung

[1]) *Bohn* in *Gerhardt*, Handb. d. Kinderkrankh.

dieser Kinder, dass sie unter den Erscheinungen der exsudativen Diathese erkrankten?

4. Verschwindet bei den spontan oder therapeutisch zur Abheilung gebrachten Ekzemen mit Heilung der Lokalaffektion auch die Eosinophilie?

1. Eosinophilie beim *Asthma* des Erwachsenen ist eine häufige Erscheinung. Bei Säuglingen fanden wir in 6 Fällen, in denen wir klinisch die Diagnose „*Asthma*" stellten, folgende Zahlen:

Tabelle IV. *Asthma.*

	Name	Leukozyten	Eosinophilie pCt.	Absolute Zahl
1.	K. E.	7 800	16,5	1287
2.	E. K.	7 500	7,5	563
3.	A. J.	10 200	5,0	510
4.	F. K.	10 900	0,7	76
5.	K. N.	16 400	2,0	328
6.	E. R.	10 200	1,5	153

In 3 Fällen, Fall 1—3, ausgesprochene Eosinophilie, in 3 Fällen niedrige oder Mittelwerte. Das sind widersprechende Resultate. Die klinische Analyse dieser Fälle und die weitere Beobachtung sind aber geeignet, diese Widersprüche aufzuheben. In Fall 1 bis 3 mit Eosinophilie handelte es sich um reines Bronchialasthma. Bei Fall 1 wurde im übrigen späterhin als weitere Erscheinung der exsudativen Diathese noch Ausschlag beobachtet, bei Fall 2 ein Pemphigus, der nach unseren Erfahrungen anscheinend exsudativ-diathetische Kinder besonders gern befällt. Bei Fall 4 findet die mangelnde Eosinophilie vielleicht darin eine Erklärung, dass eine Kombination von konstitutionellem Asthma mit Pädatrophie und schwerer Kraniotabes vorlag. Besonders interessant waren Fall 5 und 6, wo ebenfalls Eosinophilie fehlte. Beide Kinder gingen an Tuberkulose zugrunde. Bei Fall 5 ergab die Sektion, dass der rechte Vagus und Rekurrens eingebettet waren in ein dickes Paket verkäster Drüsen. In Fall 6 waren die Hauptbronchien total von über wallnussgrossen Käseherden umschlossen und zwar so, dass eine ausgesprochene Bronchostenose resultierte. *In den beiden letztgenannten Fällen hatte es sich demnach vermutlich nicht um ein konstitutionelles Asthma gehandelt, sondern um ein durch tuberkulöse Veränderungen bedingtes. Diese Beobachtung erscheint für die Abgrenzung der beiden Formen von Asthma nicht unwichtig.*

2. Prurigo. Beobachtet wurden 5 Fälle.

Tabelle V.

Name	Alter	Gewicht	Ernährung	Temperatur	Stuhl	Klinischer Befund
1. L. F.	8 W.	4000 g	½ Milch	?	1 mal fest	Strophulus
2. K. J.	12 W.	4700 g	½ Milch	?	1 mal fest	Strophulus
3. Ch. Kr.	4 Jahre	12400 g	Gemischte Kost	Regelrecht	1—2 mal tägl.	Strophulus am ganzen Körper
4. W. G.	5 Jahre	17400 g	Gemischte Kost	Regelrecht	1 mal fest	Prurigo
5. K. E.	12 Jahre	—	Gemischte Kost	Regelrecht	1 mal tägl.	Prurigo

In 3 Fällen ausgesprochene Eosinophilie, die in 2 anderen fehlte. Hier scheint der Befund nicht so konstant zu sein, wenigstens nicht beim Strophulus, den wir nach *Czernys* Vorgang mit Prurigo zusammengefasst haben.

3. Junge Brustkinder. Es gibt eine grosse Anzahl von Brustkindern, die bei sonst regelrechtem Befund ständig dyspeptische Entleerungen haben, die auch bei sorgfältiger Regelung der Diät

Tabelle VI. *Junge Brustkinder mit dyspeptischen*

Name	Alter	Gewicht	Ernährung pro die	Temperatur	Stuhl	Bemerkungen
1. F. K.	2 Wochen	3150 g	ca. 400 g	Monothermie	3—4 mal x z g [2])	Leichter Intertrigo
2. P. St.	2 ,,	3500 g	ca. 500 g	,,	3—5 mal x z g	—
3. M. O.	2 ,,	3450 g	ca. 400 g	,,	4—5 mal x z g	—
	4 ,,	3600 g	ca. 500 g	,,		—
	6 ,,	4000 g	ca. 500 g	,,	1—2 mal fest	—
	7 ,,	4000 g	ca. 600 g	,,		—
4. H. Br.	4 ,,	3550 g	ca. 550 g	ca. 37,2°	3—5 mal x z g	Unregelmässige Zunahme
5. H. L.	6 ,,	4000 g	ca. 700 g	Monothermie	2—3 mal x g z	—
6. Ch. H.	6 ,,	4100 g	ca. 750 g	37,1°—37,3°	3—5 mal x g z	—
7. R. M.	12 ,,	5630 g	ca. 900 g	37,0°—37,8°	4—5 mal x z g	—
8. E. C.	19 ,,	6100 g	ca. 1000 g	Monothermie	3—4 mal x z	—

[1]) In dieser Serie wurden auch ältere Kinder berücksichtigt.
[2]) x = schleimig. z = zerfahren. g = grün.

Prurigo.

Leuko-zyten	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangs-formen	Basophile
10 200	24 % = 2448	66 % = 6732	3 % = 306	7 % = 714	—
9 700	17 % = 1649	68 % = 6596	5 % = 485	10 % = 970	—
12 100	36 % = 4356	52,5 % = 6353	8,5 % = 1028	3 % = 363	—
10 600	40 % = 4240	37 % = 3922	18 % = 1908	5 % = 530	—
6 700	44 % = 2948	43 % = 2881	7,5 % = 503	5,5 % = 368	—

nicht schwinden. Nach den Erfahrungen *Czernys*, dem wir uns anschliessen, handelt es sich hier vielfach um Kinder mit exsudativer Diathese. Andere hinwiederum zeigen bei fortlaufender Beobachtung niemals Erscheinungen dieser Konstitutionsanomalie. Von diesen jungen Brustkindern mit dyspeptischen Stühlen, die sonst frei von Erscheinungen waren, haben wir 8 untersucht und in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Entleerungen, sonst frei von Erscheinungen.

Leuko-zyten	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangs-formen	Basophile
9 380	23 % = 2157	61 %** = 5722	**16 % = 1501**	**	—
11 200	34 % = 3808	60 % = 6720	**1,8 % = 202**	4,2 % = 470	—
10 000	24 % = 2400	66 %** = 6600	**9 % = 900**	**	1 % = 100
11 250	28,9 % = 3241	64,7 %** = 7279	**5,7 % = 641**	**	0,7 % = 79
10 500	13,7 % = 1438	72,6 % = 7623	**6 % = 630**	7,7 % = 809	—
8 100	18,5 % = 1499	67 % = 5427	**4,5 % = 365**	9 % = 728	1 % = 81
9 200	39 % = 3588	54 % = 4968	**2,5 % = 230**	4 % = 368	0,5 % = 46
15 000	28 % = 4200	62,5 %** = 9375	**9 % = 1350**	**	0,5 % = 75
10 800	25,2 % = 2720	53,2 % = 5746	**8 % = 864**	12,4 % = 1340	1,2 % = 130
9 500	15 % = 1425	77 % = 7315	**1,5 % = 143**	5 % = 475	1,5 % = 142
10 900	38 % = 4142	51 % = 5559	**4,5 % = 491**	6 % = 654	0,5 % = 54

*) Bei den mit zwei Sternen versehenen Fällen sind Lymphozyten, grosse mononukleäre und Übergangsformen zusammengezählt und unter Lymphozyten rubriziert.

Wir finden unter den 8 Kindern 4 mit einer deutlichen Eosinophilie, Fall 1, 3, 5 und 6; 4 zeigen niedrige oder Normalwerte. Da andere Ursachen für Eosinophilie bei den 4 erstgenannten Kindern nicht in Betracht kamen, da ferner erfahrungsgemäss schlechte Stühle an der Brust nicht selten einzige Erscheinung und Frühsymptom der exsudativen Diathese darstellen, vermuteten wir, dass es sich hier tatsächlich um Kinder mit exsudativer Diathese handelte. Die weitere Beobachtung hat unsere Vermutung für Fall 1 und 2 bestätigt. Beide bekamen später typischen Milchschorf. Fall 3 verloren wir aus der Beobachtung, bei Fall 4, der jetzt 10 Wochen alt ist, ist bislang nichts von weiteren Erscheinungen nachweisbar.[1])

Die 4 Säuglinge ohne Eosinophilie blieben aber jedenfalls frei von Erscheinungen der exsudativen Diathese. Nach unserer Anschauung handelt es sich hier um Fälle, deren Dyspepsie auf das Konto einer Überempfindlichkeit des Darmes auf *neuropathischer Grundlage* zu setzen ist. *Möglich, dass in der Blutuntersuchung ein Gesichtspunkt gegeben ist zur frühzeitigen Abgrenzung und Unterscheidung dieser beiden Typen.* Jedoch sind noch grössere Zahlenreihen erforderlich, hier etwas Sicheres zu sagen.

4. Geheilte Ekzeme. Ganz besonders interessant und lehrreich musste natürlich das Studium der Frage erscheinen: Wie verhalten sich die eosinophilen Zellen nach Abheilung des Ekzems? Darüber gibt uns die nebenstehende Tabelle Aufschluss:

Wir sehen, dass auch bei denjenigen Kindern, bei denen die Ekzeme so gut wie abgeheilt sind, noch eine ausgesprochene Eosinophilie besteht. Wenn sie geringer ist, als bei bestehendem Ekzem, so werden wir das naturgemäss darauf zurückführen müssen, dass mit der Heilung des Ekzems auch die Konstitutionsanomalie als solche eine Beeinflussung im Sinne einer Besserung erfahren hat.

Zusammenfassend müssen wir also folgendes sagen: *Die bei Ekzemkindern beobachtete Eosinophilie ist nicht abhängig von dem lokalen Hautprozess, sondern ein dem Ekzem koordiniertes selbständiges Symptom einer Konstitutionsanomalie. Sie ist zwar beim Ekzem, als der Haupterscheinung dieser Anomalie, vorwiegend und in besonders starkem Masse vorhanden, aber sie ist nicht an diese Er-*

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen hat das Kind einen typischen Milchschorf bekommen.

Tabelle VII. *Geheilte Ekzeme* [1]).

Name	Früherer Befund	Früher Eosinophile Zellen (Höchstzahl)	Heilung seit	Jetziger Befund	Leukozyten	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangsformen	Basophile
1. W. A.	Nässendes Gesichts-Ekzem	20,5 % = 4510	8 W.	Haut der Wangen noch rauh	10 800	18 % = 1944	64 % = 6912	**16 % = 1728**	2 % = 216	—
2. P. L.	do.	16 % = 1824	15 W.	do.	9 700	18,5 % = 1794	68 % = 6596	**8 % = 776**	5,5 % = 534	—
3. J. H.	do.	13,4 % = 2144	12 W.	Lingua geographica	10 200	31 % = 3162	52 % = 5304	**7 % = 714**	10 % = 1020	—
4. H. B.	do.	27 % = 3780	4 M.	Haut des Gesichts leicht rauh Strophulus		38,7 % = 3251	44 % = 3696	**9,7 % = 815**	7,6 % = 638	—

[1]) Es handelt sich um die Fälle 4, 5, 10, 12 der Tabelle III.

scheinung gebunden, sondern findet sich auch bei anderweitigen Manifestationen der Diathese.

Nun spricht allerdings ein Befund vielleicht gegen diese Auffassung und wurde in der Tat auch für eine andere Erklärung verwertet: Die quantitative Abhängigkeit der Eosinophilie von der Ausbreitung des Ekzems. Diese Abhängigkeit wurde schon früher festgestellt, auch wir können sie bestätigen, wie folgender Fall zeigt:

W. A., 5 Wochen. Leichter Milchschorf. (20. X. 1908.) Aus diesem bildet sich in den nächsten Tagen ein nässendes Ekzem, das an Ausdehnung und Intensität im Laufe der nächsten Wochen zunimmt, zugleich entwickelt sich ein schuppendes Ekzem am ganzen Rumpf und an beiden Armen. Höhepunkt der Erscheinungen etwa am 2.—4. XI. 1908. Dann spontan Nachlassen der Exsudation, so, dass am 19. XI. nur noch Schuppung, allerdings am ganzen Körper, und Infiltration der Gesichtshaut zu verzeichnen ist.

Der Blutbefund gestaltetet sich folgendermassen:

Wir sehen, dass mit der Zunahme des Ekzems auch die Zahl der Eosinophilen steigt[1]), die Eosinophilie erscheint hier in der Tat abhängig von der *Ausbreitung* des Ekzems.

Aber diese Abhängigkeit beweist bei einiger Überlegung doch nichts gegen unsere Annahme, denn die Verschlimmerung des Ekzems ist ja nur der sichtbare Ausdruck eines Stärkerwerdens der konstitutionellen Störung, und es ist ganz erklärlich, dass damit auch die Eosinophilie zunimmt.

An dieser Stelle sei nun noch eines besonderen Befundes gedacht, bei dem auf der Höhe des Ekzems eine *Verminderung* der eosinophilen Zellen statt einer Vermehrung gefunden wurde. (Fall I in Tabelle III). Ohne dass eine Komplikation vorhanden war, wurden bei viermaliger Untersuchung Werte von 0,7 pCt., 1 pCt., 0,5 pCt. und 1,5 pCt. gefunden. Es handelte sich um ein besonders schweres Ekzem bei einem jungen Säugling. Wenn man nicht annehmen will, dass hier eine Ausnahme von der Regel vorliegt, so wäre doch an die Möglichkeit zu denken, dass es sich in diesem Falle um das Versagen eines Reaktionsvorganges — und als solchen müssen wir doch die Eosinophilie auffassen — handelt,

[1]) Dies Steigen dauert sogar noch an, als das Ekzem bereits seinen Höhepunkt überschritten hat und wesentlich gebessert ist. Hiervon wird noch die Rede sein.

Tabelle VIII. *Zunahme der Eosinophilie mit Verschlimmerung des Ekzems.*

Datum	Klinischer Befund	Leukozyten	Polynukleäre neurophile	Lymphozyten	Eosinophile	Grosse mononukleäre u. Übergangsformen	Basophile
20. X.	Leichter Milchschorf	11 000	28,3 % = 3113	52,3 % = 5753	**6,8 % = 748**	12,6 % = 1386	—
21. X.		12 500	33,5 % = 4288	46,5 % = 5812	**7 % = 875**	13 % = 1625	—
22. X.	Milchschorf allmählich	9 700	33,7 % = 3299	41,4 % = 4114	**8,3 % = 805**	16 % = 1552	0,6 % = 58
23. X.	stärker, Nässen,	10 600	30 % = 3180	45 % = 4770	**10 % = 1007**	15 % = 1590	0,5 % = 53
25. X.	Krustenbildung	11 200	30,5 % = 3416	46,5 % = 5580	**12 % = 1344**	10,5 % = 1176	0,5 % = 56
26. X.		11 400	32 % = 3648	42 % = 4788	**12 % = 1368**	13 % = 1482	1 % = 114
2. XI.	Stark nässendes Gesichtsekzem. Trockenes Ekzem am Rumpf	15 000	30 % = 4500	45 % = 6750	**14 % = 2100**	10,5 % = 1575	0,5 % = 75
8. XI.	Kein Nässen mehr! Bronchitis	17 800	31 % = 5518	41,5 % = 7387	**17 % = 3026**	10,5 % = 1869	—
19. XI.	Nur noch Schuppung. Gesichtshaut noch infiltriert. Bronchitis	22 000	23,5 % = 6270	41,5 % = 9130	**20,5 % = 4510**	9,5 % = 2090	—

wie es auch sonst in der Pathologie beobachtet wird (Ausbleiben der Leukozytose bei schweren Fällen von Pneumonie).

In diesem Sinne glauben wir auch einen anderen Fall deuten zu müssen, bei dem während Bestehen des Ekzems eine Hypeosinophilie zu beobachten war und erst mit der Abheilung eine deutliche Vermehrung der Eosinophilen auftrat[1]). Nebenbei bemerkt erinnert dieser Fall an die Beobachtung von *Heinecke* und *Deutschmann*[2]), die beim Asthmaanfall mit Einsetzen des Anfalles eine Verminderung der Eosinophilen und erst später, zwei Tage nach dem Anfall, eine Vermehrung beobachteten. Sie erklären diesen Befund so, dass die Mehrleistung des Knochenmarks erst später zutage tritt.

Gerade für das Asthma des Erwachsenen finden wir übrigens ähnliche Anschauungen vertreten bezüglich der Eosinophilie, wie für die exsudative Diathese beim Säugling. Zwar sind nach *Noorden*[3]) und *Sverinetzki*[4]) die eosinophilen Zellen nur im Asthmaanfall erhöht, aber dem gegenüber stehen die Befunde mehrerer Autoren, die auch im Intervall eine Vermehrung dieser Elemente konstatierten. So zählte *Goluboff*[5]) bei einem Asthmatiker noch einen Monat nach dem letzten Anfall 25 pCt. eosinophiler Zellen, *A. Wolff*[6]), der einen 23 jährigen Asthmatiker 15 Monate beobachtete, fand bei 19 Blutuntersuchungen stets erhöhte Werte: 8,08 bis 14,76 pCt., nur zuletzt 5,86 pCt. Auch *Salecker*[7]) gibt an, dass die eosinophilen Zellen im Intervall vermehrt sind (bis 12 pCt.). *Meyer*[8]) hat ferner einen Fall beobachtet, in dem bei einem 43 jährigen Kollegen noch 17 Monate nach dem letzten Anfall 6,7 pCt. eosinophile Zellen im Blut waren. Endlich machte auch *Gabritschewski*[9]) die Beobachtung, dass in einem Falle von Asthma bei einer nach Jodkali erfolgten Besserung die Zahl der eosinophilen Zellen von 9,25 auf 16,7 pCt. stieg.

---

[1]) Vergl. auch Tabelle VIII: Bei Besserung des Ekzems erfolgt noch weitere Zunahme der eosinophilen Zellen.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 17.

[3]) *v. Noorden*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. H. 1 und 2.

[4]) Zitiert nach *Karl Meyer*, l. c.

[5]) *Goluboff*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. 18.

[6]) *A. Wolff*, l. c.

[7]) *Salecker*, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 8.

[8]) *Karl Meyer*, l. c.

[9]) *Gabritschewski*, Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1891. Bd. 28.

Nach alledem scheint für Asthma dieselbe Auffassung zutreffend bezüglich der Eosinophilie, wie für das Ekzem der Kinder: Es handelt sich um ein Symptom der Konstitutionsanomalie.

Von einem Autor finden wir diese Auffassung endlich auch für die mit Eosinophilie einhergehenden Hautkrankheiten des Erwachsenen vertreten: *Peter*[1]) fand, dass nur die *konstitutionellen* Hauterkrankungen von einer Eosinophilie begleitet sind, am exquisitesten der Prurigo. „Aber hier ist die Eosinophilie schon nachweisbar, wenn sich auf der Haut der Kinder eben die ersten Anzeichen der Erkrankung als vereinzelte Schübe zeigen" und hier „scheint weder eine durch die Behandlung bedingte, noch eine spontane Besserung der Hautmanifestationen auf den Blutbefund von Einfluss zu sein". Das entspricht ganz unserer Auffassung für die Eosinophilie beim Ekzem des Säuglings, die wir zum Schluss mit *Peter* nochmals so formulieren wollen: *Bei der Koinzidenz von Hauterkrankungen und Eosinophilie ist nicht die Hauterkrankung das Primäre, wir nehmen vielmehr an, dass eine im Körper gebildete oder von aussen eindringende Schädigung einerseits zur Veränderung der eosinophilen Zellen im Blut, anderseits zur Disposition der Haut zum Ekzem führt, dass beide verschiedene Folgen ein und derselben Ursache sind.*

---

[1]) *Peter*, l. c.

XXIV.

(Aus der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Wiesbaden. [Oberarzt Prof. *Weintraud.*])

Über chronische Nephritis im Kindesalter.

Von

Dr. O. ARONADE,
Assistenten der Kinderabteilung.

Während die akute Nephritis im Kindesalter eine ihrem Wesen und Verlaufe nach gut gekannte und im allgemeinen gutartige Erkrankung darstellt, gehen die Ansichten der einzelnen Autoren über das Wesen der chronischen Nierenerkrankungen noch weit auseinander. Die Frage der orthotischen Albuminurie hat im Anschlusse an den *Heubner*schen Vortrag (1) eine eingehende Erörterung erfahren und dürfte jetzt zu einem gewissen Abschluss gekommen sein. Anders verhält es sich mit der chronischen Nephritis. *Heubner* (2) war es, der zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Gruppe kindlicher Nierenerkrankungen lenkte und diese nicht so seltene Form als chronische Pädonephritis im engeren Sinne abgrenzte. Er charakterisiert sie hauptsächlich durch das vollständige Fehlen aller Folgeerscheinungen, die die bekannten Formen chronischer Nephritis nach mehr oder weniger langem Bestande nach sich zu ziehen pflegen. Seine zuerst wenig beachtete Mitteilung ist inzwischen durch die Arbeiten von *Keller*, *Schaps*, *Maillard*, *Méry* und *Klimoff* bestätigt worden. *Heubner* (3) verfügt auch über einen anatomisch untersuchten Fall, auf den weiter unten zurückzukommen sein wird. Wenn wir also diese Form der chronischen Nephritis im Kindesalter als klinisch hinreichend erforscht ansehen dürfen, so gilt dies nicht für die anderen, parenchymatösen und interstitiellen Erkrankungen der kindlichen Niere. Es scheint mir daher angebracht, im folgenden ausführlich über ein Kind zu berichten, das seit seinem zweiten Lebensmonat in ärztlicher Beobachtung stand und bei dem 70 Wochen lang

täglich Temperatur, Körpergewicht, Urinmenge und spezifisches Gewicht aufgezeichnet wurden. Das Sediment wurde in der Regel zweimal wöchentlich untersucht, in einzelnen Perioden täglich. Das mit 3½ Jahren ins Krankenhaus aufgenommene Kind blieb bis zu seinem mit 5 Jahren erfolgten Tode dauernd im Krankenhaus, und es wurde auch eine eingehende mikroskopische Untersuchung der Nieren vorgenommen.

Anamnese: Eltern gesund, desgleichen zwei ältere Geschwister. Das am 22. X. 1903 geborene Kind kam als Säugling von 1½ Monaten in der Elisabethen-Heilanstalt zur Aufnahme[1]).

5. XII. 1903. Brustkind. Otitis media. Intertrigo. Verdacht auf Lues. Sublimatbäder.

13. II. 1904. Leichte Konvulsionen.

25. IV. 1904 geheilt entlassen.

1905. Laryngitis acuta. 9. V.—15. V. in Behandlung; geheilt entlassen.

1906. 3. XI. 3 Jahre alt, mit *allgemeinen Ödemen* aufgenommen, nachdem angeblich vor einigen Wochen eine akute Nierenentzündung vorausgegangen war.

Die Mutter selbst gibt hierzu an, dass das Kind im *Juli* 1906 an Masern erkrankt sei und dass der Arzt bald nach Erscheinen des Ausschlages eine Nierenentzündung festgestellt habe. Die Masern heilten normal ab, und auch die Nierenentzündung besserte sich im Laufe von 4 Wochen. Nach dieser Zeit wäre das Kind dauernd ausser Bett gewesen, Schwellungen hätte es damals nie gehabt. Seit 1. X. hätte das Kind angef ngen, mässig zu fiebern, die Beine wären angeschwollen. Das Kind wäre stets ausser Bett gewesen, hätte im Stuhle gesessen und fast ausschliesslich Milch zu sich genommen.

Ich lasse nun wieder den ärztlichen Bericht folgen:

4. XI. 1906. 24 stündige Urinmenge 750 ccm, viel Albumen. Absolute Milchdiät, heisse Bäder, Digitalispräparate, Kalomel. Die Urinmenge steigert sich, Ende des Monats sind die Ödeme verschwunden. Wesentlich gebessert entlassen.

Ende Dezember 1906 bei schlechten häuslichen Verhältnissen neue Anschwellungen, besonders Anasarka. Urinmenge in 24 Stunden 1500 ccm, Albumen +.

1907. Im Januar unter Digitalisbehandlung wechselndes Befinden, Mitte des Monats sehr wenig Urin, viel Albumen, Erbrechen, Durchfälle. (1. urämischer Anfall ?)

Ende Januar Ödeme verschwunden, wenig Albumen, gutes Befinden.

März 1907. Wenig Eiweiss, keine gröberen Krankheitserscheinungen.

Mai 1907. 7. V. viel Eiweiss, 500 ccm Urin.

Sediment: Immer hyaline Zylinder Nierenepithelien.

14. VI. 1907. Aufnahme in das Städtische Krankenhaus.

[1]) Für die folgenden Notizen bin ich Herrn Hofrat Dr. *Koch* zu grossem Danke verpflichtet.

Status praesens: Patientin ist ein für ihr Alter gut entwickeltes Kind; das Unterhautzellgewebe enthält reichliche Fetteinlagerung, die Muskulatur ist etwas schlaff. Der ganze Körper ist ödematös geschwollen, besonders fällt das Ödem der Bauchdecken auf, auch Arme und Beine sind gleichmässig stark geschwollen. Es besteht mässig starker, aber deutlich nachweisbarer Ascites. Über den hinteren unteren Lungenpartien besteht etwa handbreite Dämpfung, über welcher das Atemgeräusch abgeschwächt ist (Hydrothorax ?).

Das Gesicht ist auffällig blass und stark gedunsen, die Augen durch das Ödem der Lider fast geschlossen.

Abgesehen von einzelnen, hinter dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus fühlbaren, etwa erbsengrossen Drüsen sind keine Drüsenschwellungen vorhanden. Kein Fieber.

Puls etwas beschleunigt, 96; Spannung nicht vermehrt.

Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie im IV. Interkostalraum. Linke Herzgrenze bei leiser Perkussion am oberen Rande der III. Rippe beginnend, rechte Herzgrenze schliesst mit dem linken Sternalrande ab. Töne rein, II. Aortenton leicht akzentuiert.

Im spärlich gelassenen Urin (Tagesmenge 350 ccm) findet sich sehr reichlich Eiweiss, bis zu 25‰, im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder, bis zu 20 in einem Gesichtsfeld, sehr spärlich auch vereinzelte granulierte, ferner zahlreiche, auch in Haufen geballte Leukozyten, keine roten Blutkörperchen. Es besteht eine wässerig-schleimige Sekretion der Vagina, die grossen Schamlippen hängen als grosse Wülste herunter.

Das Kind ist ziemlich teilnahmslos, aber bei Besinnung, antwortet korrekt auf Fragen und macht einen intelligenten Eindruck. Augenhintergrund ohne jede krankhafte Veränderung. Gewicht am Tage der Aufnahme: 18,750 kg.

Verlauf: Am zweiten Tage traten mässig starke Durchfälle auf. Die Behandlung bestand in ausschliesslicher Milchdiät, täglich 1000 bis 1200 g, heissen Bädern mit anschliessender Ganzpackung in heisse, feuchte Laken und dreistündlicher Darreichung von Diuretin in Lösung (1,5 g pro die). Am 5. Tage zeigt die Gewichtskurve die Tendenz, zu fallen, aber erst am 9. Tage setzt die Harnflut ein; die Urinmenge steigt von 900 bis 1550 ccm an und ist von einem Gewichtssturz von 18 200 auf 14 000 begleitet.

Das Kind wird lebhafter und eine 4 Tage mit mässigem Fieber einhergehende Bronchitis, vielleicht die Folge der energischen hydrotherapeutischen Prozeduren, wird rasch überstanden. Ebenso rasch sinkt die Eiweissmenge im Tagesquantum von 25‰ auf 4—½‰ bei 1000 ccm Milch. Die Urinmengen betragen jetzt durchschnittlich 900—1000 ccm, das spezifische Gewicht ist 1012—1007.

Nach 4 Wochen erst wird der Speisezettel durch Schleimsuppen und zwei Zwiebacke, einige Tage darauf durch Gries- und Reisbrei erweitert, was ohne Schaden vertragen wird. Eine Woche später steht das Kind auf, und da der Appetit nun sichtlich zunimmt, wird zu gemischter Kost übergegangen. (Fleischbrei, Gemüse, Apfelbrei, Kartoffelbrei.) Das Gewicht nimmt allmählich wieder zu, schwankt zwischen 16,2—17,0, die Zunahme

wird aber auf Ansatz bezogen, da das Kind viel isst, keine Ödeme und relativ geringe Eiweissmengen, zwischen 2 und 4‰, hat.

Es wird nach 20 Wochen in sehr gutem Ernährungszustande, fieberfrei, mit einem Gewicht von 17,2, Urinmenge 450, Eiweissmenge 3½‰, spezifisches Gewicht 1013 entlassen.

Die Erwartung, dass nach Ablauf dieser Attacke eine Zeit relativen Wohlbefindens wie nach der ersten akuten Verschlimmerung folgen würde, bestätigte sich nicht. Schon nach 2 Tagen wurde das Kind wiedergebracht. Es bestanden wieder starke Ödeme, besonders der Beine, das Gewicht war auf 18,1 kg gestiegen, die Urinmenge betrug 200, die Eiweissmenge 14‰. Zu Hause hatte das Kind angeblich nur Milch bekommen, obwohl gemischte Kost erlaubt und der Mutter ein Speisezettel mitgegeben war. Die Temperatur betrug diesmal 39,2, und es bestand eine starke Angina follicularis, die ebenso wie das Fieber 8 Tage dauerte. Nach Abheilung der Angina tritt eine auffallend rasche Besserung aller Symptome ein, nach 14 Tagen wurde in einer Tagesmenge von 800—900 ccm nur noch 1—3‰ Eiweiss ausgeschieden. Auch diesmal konnte keine Veränderung am Augenhintergrund festgestellt werden. Das Kind blieb nun dauernd noch 50 Wochen im Krankenhause in unserer Beobachtung.

Es seien nun einige Punkte aus dem Krankheitsbilde herausgegriffen, die ein gewisses Interesse bieten.

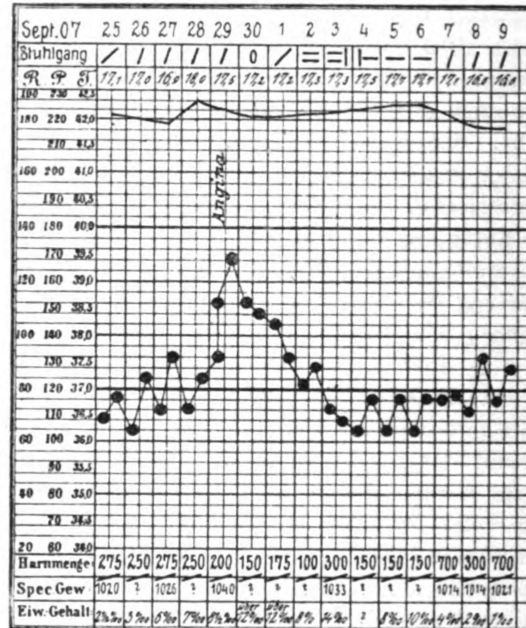
Die urämischen Anfälle. Der erste Anfall scheint im Januar 1907 aufgetreten zu sein, also nach 3 Monate langem Bestehen der Nephritis; wenigstens ist damals Oligurie, viel Albumen, Erbrechen und Durchfälle notiert (Hofrat *Koch*). Nach 5 Monaten relativen Wohlbefindens setzt dann Mitte Juni 1907 die schwere Verschlimmerung ein, die eingangs geschildert ist, doch bestanden damals trotz des ernsten Zustandes keine charakteristischen urämischen Symptome. Das Krankheitsbild verläuft dann wochenlang so einförmig und symptomlos, dass wir geneigt sind, einen günstigen Verlauf anzunehmen. Nur am 29. IX. 1908 kommt es im Anschluss an eine hochfieberhafte Angina zu einer Steigerung des Körpergewichts und der Eiweissmenge in dem sehr geringen Tagesquantum (vergl. Kurve 1). Bemerkenswert ist der Umstand, dass einige Tage nach dem Infekt eine stärkere Diurese mit geringeren Eiweissmengen einsetzt, eine Beobachtung, die in ganz analoger Weise im Anschlusse an die urämischen Zustände gemacht werden konnte. Man hatte den Eindruck, als würden durch den Infekt oder die plötzlich einsetzende urämische Intoxikation Stoffe aus dem Körper eliminiert, die explosionsartig eine Entgiftung des Organismus und eine Besserung der Krankheitserscheinungen herbeiführten. Es sei hier an die Besserung und Heilung chronischer Nephritiden durch Erysipel und Scharlach erinnert, die von *Nyrop*[1]) und *Eichhorst*[1]) berichtet wird. *Eichhorst* hat seinerzeit den Vorschlag gemacht, bei Nephritis die Injektion von Antistreptokokkenserum zu versuchen. Ob hierüber Erfahrungen vorliegen, ist mir nicht bekannt[*]). Wir

---

[1]) Dagegen hat *Eichhorst* (5) später über die frappante Heilung (4) akuter Nephritis durch den urämischen Anfall (2 Fälle) berichtet und die Erscheinung der „Krise" bei akuten Infektionskrankheiten verglichen.

Anmerkung bei der Korrektur: Wir hatten vor einigen Monaten

hatten im weiteren Verlaufe Gelegenheit, zwei urämische Anfälle bei dem Kinde zu beobachten.

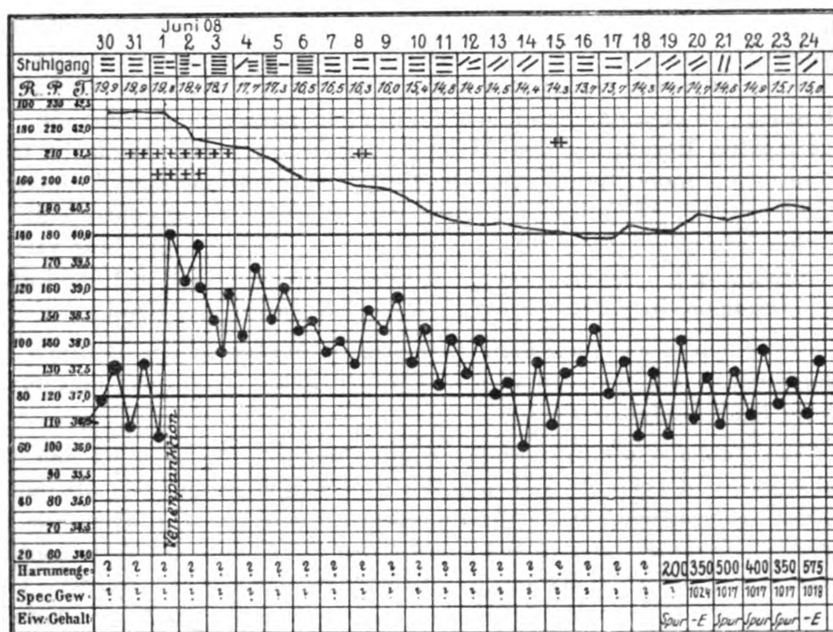


Kurve 1.
Elisabeth Stickert, $3^1/_4$ Jahr.

Der erste urämische Anfall fiel in die 31. Woche des zweiten Krankenhausaufenthalts. Während in der 25. Woche nur Spuren Eiweiss im Urin gefunden wurden, stiegen in der 27. Woche die Eiweissmengen auf 8—10°/₀₀, am Ende der 28. Woche wurde deutlicher Ascites nachweisbar, die Urinmenge betrug 150—200 ccm, die Eiweissmenge 14°/₀₀—20°/₀₀, und obwohl anfang der 30. Woche starke Durchfälle einsetzten (die das Sammeln des Urins vereitelten), stieg das Körpergewicht rasch auf 18,9 kg an, und am 1. VI. 1908 befand sich das Kind in einem schweren urämischen Zustande. Es lag teilnahmslos, fast ohne Bewusstsein da, erbrach andauernd gallig gefärbte Flüssigkeit, liess Urin und Stuhlgang unter sich, hatte einen fliegenden Puls, grosse Atmung und eine Temperatur von 40° C. Nach etwa 3 Tagen

Gelegenheit, im Gegensatze zu den Beobachtungen *Eichhorsts*, den unheilvollen Einfluss dieser beiden Infektionskrankheiten auf die chronische Nephritis zu verfolgen. In dem einen Falle handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, das seit 10 Jahren an chronischer Nephritis litt und einen Scharlach akquirierte. Die Albuminurie nahm erheblich zu, es traten Ödeme auf, und das Mädchen starb 8 Tage nach der Infektion im urämischen Anfall. Der andere Fall betrifft einen 50jährigen Mann mit chronischer Nephritis, der an Erysipel erkrankte und 3 Tage darauf unter dem Bilde der Urämie starb. Ich verdanke diese beiden Fälle den Herren Dr. *Isaak* und Dr. *Angeloff*.

trat eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, das Erbrechen hörte auf, das Kind nahm wieder täglich ¾—1 Liter Milch zu sich, die Durchfälle hörten nach 10 Tagen definitiv auf. Über Temperatur und Gewicht gibt die beigefügte Kurve (Kurve 2) Auskunft.



Kurve 2.
Elisabeth Stickert, 4 Jahre.

Es überraschte uns nun in hohem Masse, dass, als der Urin wieder gesammelt werden konnte, zunächst nur Spuren Eiweiss in demselben nachweisbar waren und dass dasselbe schliesslich gar nicht mehr nachzuweisen war, auch nicht mit Hülfe der Sulfosalicylsäureprobe. Die Urinmenge schwankte zwischen 400—500 ccm, doch kamen auch Tage, an denen 750, gelegentlich über 1000 ccm ausgeschieden wurden. Das Sediment soll weiter unten noch besprochen werden. Das Kind war tagsüber ausser Bett, spielte im Garten und befand sich bei gemischter Kost bei bestem Befinden. Diese Periode dauerte vom 19. VI. 1908 bis zum 1. IX. 1908, also volle 10 Wochen. Temperatur, Gewicht und Urinmenge entsprachen durchaus der Norm. Es bestanden keine Ödeme, ebensowenig konnten Veränderungen am Herzen und am Augenhintergrund nachgewiesen werden. Ein mit der Vorgeschichte nicht vertrauter Untersucher hätte wohl keinen Anstand genommen, den Fall in die leichte chronische Kindernephritis *Heubners* einzureihen, wenn er sich überhaupt zu der Diagnose Nephritis entschlossen hätte.

Fast unmerklich änderte sich der Zustand jedoch. In dem täglich auf Eiweiss untersuchten Urin fanden sich zuerst am 31. VIII. Spuren Eiweiss. An diesem Tage betrug die Urinmenge 600, das spezifische Gewicht 1017, an den vier folgenden Tagen wurde bereits eine Eiweissmenge von 1‰ notiert, bei einer Urinmenge von 700/1010, 700/1015, 650/1014,

650/1016, und das Körpergewicht war in 6 Tagen von 17,6 auf 18,1 kg gestiegen. Obwohl nun wieder Bettruhe und Milchdiät angeordnet wurde, stieg die Eiweissmenge rapid auf 6—16°/₀₀ bei zunächst noch guter Diurese. Aber schon am 25. IX. wurden folgende Zahlen notiert: Gewicht 21,9, Urinmenge 200, Eiweiss 16°/₀₀. An demselben Tage setzten urämische Symptome ein, Durchfälle, Erbrechen, Kopfschmerzen, Teilnahmslosigkeit. Es traten Ödeme der Arme und Beine auf, und im Abdomen wurde freie Flüssigkeit nachweisbar. Am 29. IX. wurde der Leib ausserordentlich empfindlich, so dass das Kind, das im übrigen ganz teilnahmslos war, bei der geringsten Berührung des Abdomens aufschrie. Der Verdacht einer Peritonitis lag nahe, besonders, als die bisher gleichmässige Temperatur auf 38,8 bis 39,2° C. stieg, der Puls von 80 auf 120 schnellte und das Erbrechen gallig gefärbter Massen fortdauerte. Die Atmung war vertieft und verlangsamt. Aderlass und Koffein (dreistündlich 0,1 subkutan) blieben erfolglos, in der Nacht vom 4.—5. IX. starb das Kind.

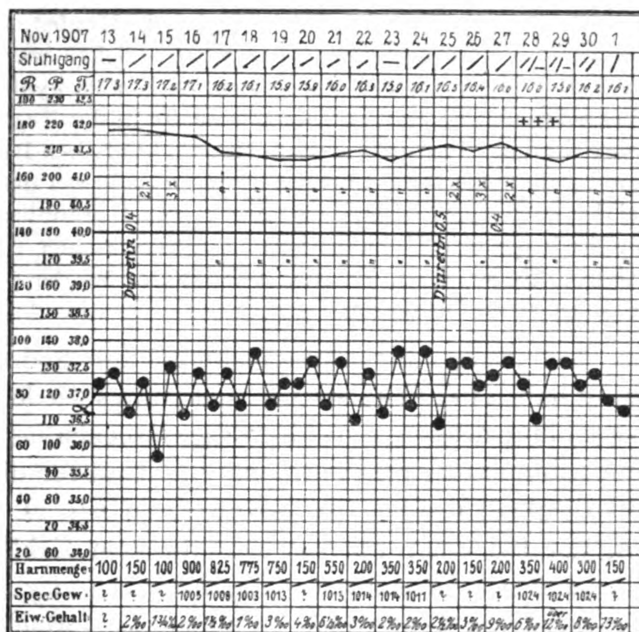
Bevor ich mich nun dem pathologisch-anatomischen Befunde zuwende, möchte ich noch über die therapeutischen Versuche und einige klinische Einzelheiten berichten.

Was zunächst die urämischen Anfälle betrifft, so sahen wir bei dem ersten Anfall eine prompte Wirkung der Blutentziehung auf das Allgemeinbefinden. Es wurden durch Venaepunktion etwa 100 ccm Blut aus der Armvene entnommen, und da sich hierauf das Allgemeinbefinden wesentlich besserte, konnte von medikamentösem Vorgehen abgesehen werden. Zur Entlastung der Nieren wurden ferner während des urämischen Anfalles und zweimal bei einer ohne Urämie eintretenden Verschlimmerung heisse Bäder (40° C.) mit anschliessender Ganzpackung verabreicht; während derselben erhielt das Kind schluckweise etwa 100 ccm heissen Tees. Dass die diaphoretische Wirkung eine ausgiebige war, ergab der bei der Wägung zutage tretende Gewichtsverlust von 250—300 g.

Über die medikamentöse Beeinflussung der chronischen Nephritis können wir uns kurz fassen. Es wurden verschiedene diuretische und diaphoretische Mittel ohne dauernden Erfolg versucht. Diuretin, in Dosen von 1,2—1,5 g pro die, schien uns einmal von entschiedener Wirkung auf die Diurese zu sein. Ich lasse einen Ausschnitt aus der Kurve (Kurve 3) folgen. Aber die Wirkung klang bald ab, und wir konnten bei mehrfach wiederholter Anwendung durch Wochen hindurch kein solches Resultat mehr beobachten.

Ein ähnliches Verhalten trat bei Anwendung von Koffein-Injektionen zutage (3mal 0,5 ccm), eine 4 Tage anhaltende, starke Diurese, dann aber trotz weiterer Injektionen kleine Urinmengen. Die objektive Beobachtung erwies, dass solche Schwankungen, auch wenn kein Medikament gereicht wurde, eintraten. Theocin wurde mehrfach versucht, erregte aber Übelkeit und Erbrechen. Es wurde ferner eine systematische Ableitung auf die Haut versucht. Auf die vorzügliche Wirkung der heissen Packungen ist oben hingewiesen. Dagegen blieb Sirupus Jaborandi ohne Effekt und Pilokarpininjektionen (0,005—0,008 g) führten zwar zu heftigem, momentanem Schweissausbruch, mussten aber wegen beginnender Intoxikationserscheinungen aufgegeben werden.

Es sei nun noch der diätetischen Massnahmen gedacht. Wir haben gesehen, dass das Kind, das 3 Jahre hindurch fast ausschliesslich Milch erhalten hatte, sich bei einer reizlosen gemischten Kost im Krankenhaus sehr wohl befand. Das bei reiner Milchnahrung beobachtete blasse, pastöse Aussehen, das man auch bei zu lange an der Brust gehaltenen Kindern wahrnehmen kann, machte einer frischen Farbe Platz. Wir verdanken



Kurve 3.
Elisabeth Stickert, $3^1/_2$ Jahr.

Vidal die Erkenntnis, dass in manchen Fällen von chronischer Nephritis chlorarme Nahrung eine unzweifelhafte Besserung herbeiführt, und man hat danach in der relativen Chlorarmut der Milch den Grund für die empirisch bekannte Besserung der Nephritis durch Milchdiät gesehen. Wir haben nun, als wir bei gemischter Kost nur noch Spuren Eiweiss im Urin finden konnten, dem Kinde 5 Tage lang 10 g NaCl gegeben, konnten aber keine Änderung der Diurese oder des Gewichtes feststellen; dasselbe gilt von einer durch 4 Wochen fortgesetzten Darreichung von 10 g Natriumphosphat pro die. Insbesondere traten keine Ödeme auf, so dass eine Wasserretention durch die Salzzufuhr nicht anzunehmen war. Sehr auffallend waren hingegen auch in der eiweissfreien Zeit die geringen Urinmengen. Das Kind schied bei einer täglichen Flüssigkeitszufuhr von 1—1½ Liter nur 250—450 ccm Urin aus, gelegentlich auch nur 100 ccm, bei einem spezifischen Gewicht von 1011—1033. Gelegentlich traten nach einer solchen Zeit herabgesetzter Diurese ohne äussere Ursache Durchfälle ein, die gewissermassen vikariierend eine rasche Entwässerung in 2—3 Tagen bewirkten. Während der Zeit dieser geringen Diurese waren Wasserdepots im Körper des Kindes nicht nachweisbar, mit Ausnahme der den

urämischen Anfällen vorausgehenden Tage. Man wird annehmen müssen, dass ein Teil der Flüssigkeit durch die Haut ausgeschieden wurde, da das Kind zum Schwitzen neigte und oft eine feuchte Haut hatte. Möglicherweise bestand auch eine geringe hydrämische Plethora.

Am Schlusse des klinischen Bildes sei noch des Sedimentes gedacht. Im Beginne der Erkrankung fanden sich im Sediment ausserordentlich zahlreiche hyaline Zylinder, sehr vereinzelt ein granulierter; fast nie wurden Erythrozyten gefunden, dagegen häufig, besonders in Haufen, Leukozyten, die auf die chronische katarrhalische Vulvitis zu beziehen waren. In der eiweissarmen und eiweissfreien Zeit waren zwar auch stets hyaline Zylinder zu finden, aber sehr spärlich, andere Nierenelemente in der Regel gar nicht, so dass man das Kind in Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde monatelang für gesund halten konnte. Dagegen traten sowohl bei der ersten, als besonders bei der zweiten urämischen Attacke reichlich granulierte Zylinder und Nierenepithelien, sowie Fettkörnchenzellen hervor, hier und da auch ein wachsartiger Zylinder, kurz, ein Bild, wie man es bei der parenchymatösen Nephritis zu sehen bekommt.

Welche Bedeutung der Untersuchung des Sediments zukommt, darauf haben bei Erwachsenen neuerdings wieder *Kraus* (7) und *Niedner* (8) hingewiesen, die einen ausgesprochen nephritischen Befund ohne Albuminurie erheben konnten. Und für das Kindesalter sei auf die bedeutsamen Untersuchungen von *O. Herbst* (9) hingewiesen, der bei einer überraschend grossen Zahl sonst anscheinend gesunder Waisenkinder Erythrozyten, Zylinder aller Art und Erythrozyten-Zylindroide gefunden hat, welch letzteren er besondere Bedeutung zuspricht.

Wenn wir uns nun klarzumachen suchen, um was für eine Erkrankung es sich im vorliegenden Falle gehandelt hat, so müssen wir zunächst der Ätiologie nachgehen. Scharlach glauben wir dem ganzen Verlaufe nach ausschliessen zu können, denn die Nephritis wurde sofort nach Ausbruch des Exanthems vom Arzte festgestellt, und das Anfangsbild hatte keine Ähnlichkeit mit der gewöhnlich erst in der dritten Woche auftretenden charakteristischen hämorrhagischen Scharlachnephritis. Der Luesverdacht des behandelnden Arztes konnte von uns durch den negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion im Blute und das Fehlen aller spezifischen Krankheitserscheinungen abgelehnt werden. Dass die damals verordneten Sublimatbäder die Nieren geschädigt hätten, ist wohl ebenfalls kaum anzunehmen. Dagegen dürfte wahrscheinlich die Maserninfektion zur akuten Nephritis geführt haben, die sich zunächst besserte, später aber besonders durch die Neigung des Kindes zu anginöser Erkrankung immer wieder exazerbierte. Wir dürfen uns vorstellen, dass jeder neue Infekt

an der Niere als an einem Locus minoris resistentiae angriff und zu einer vorübergehenden Insuffizienz führte, die vornehmlich die Wasserausscheidung betraf. Es sei dahingestellt, ob es sich hierbei, wie *Stöltzner* (10) annehmen zu müssen glaubt, um eine Schädigung der Kapillaren handelt oder ob die Veränderung die parenchymatösen Elemente betraf. Ging der Infekt vorüber, so konnte es entweder zu einer Restitutio ad integrum kommen oder zu einer interstitiellen Wucherung des Bindegewebes, zu einer Narbe im Nierengewebe, ohne dass darum die Nierenfunktion im ganzen wesentlich geschädigt wurde. Ausgedehntere Schrumpfungsprozesse konnte man klinisch bei dem Fehlen jeglicher Folgeerscheinungen am Gefässsystem und am Augenhintergrunde mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Klinisch nimmt also dieser Fall eine Mittelstellung zwischen der leichten Kindernephritis *Heubners* und der chronisch-parenchymatösen Nephritis ein. Ein orthotischer Typus lag nicht vor, da die Albuminurie in gleicher Weise im Liegen wie im Stehen vorhanden und das Sediment nie frei von Nierenelementen war.

Dass es schliesslich nicht zu einer definitiven Ausheilung kam, sondern dass eine unter dem Bilde der Urämie und der akuten Peritonitis eintretende Verschlimmerung zum Tode führte, wird man dem Verlaufe nach als einen unglücklichen, aber nicht vorauszusehenden Zufall bezeichnen müssen. Denn klinisch wie auch anatomisch zeigt dieser Fall, dass die kindliche Niere auf Schädigungen zwar intensiver reagieren, aber auch restitutionsfähiger sein kann, als die des Erwachsenen.

Ich lasse nun den anatomischen Bericht folgen.

Sektion 5. X. 1908 (Prof. *Reinke*): Kräftiges, fettreiches Kind; Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt.

In der Bauchhöhle etwa ½ Liter gelblich-grauer, getrübter Flüssigkeit; auf der Leber leicht abziehbarer, gelber Belag.

Im Herzbeutel ein Esslöffel klarer Flüssigkeit. In den Pleurahöhlen kein besonderer Inhalt.

Herz etwas grösser als die Faust des Kindes. Papillarmuskeln des rechten Ventrikels etwas abgeplattet, rechter Ventrikel etwas dilatiert. Linker Ventrikel leicht hypertrophisch, aber nicht dilatiert. In der Mitralis etwa 1 cm lange, unregelmässig begrenzte Flecke. Herzmuskel etwas blass, ein wenig getrübt.

Thymus normal, *Bronchialdrüsen* etwas geschwollen, nirgends verkäst.

Linke *Lunge* hat einen wohlausgebildeten, mittleren Lappen. Unterlappen etwas hyperämisch, geringe Bronchitis, sonst keine Veränderungen.

Rechte Lunge ebenfalls allgemeine Bronchitis.

Serosa-Oberfläche des Magens trübe, mit Fibrin belegt, desgleichen Omentum und Unterfläche der Leber. *Milz* ebenso belegt, etwas vergrössert, weich.

Mesenterialdrüsen geschwollen, auf dem Durchschnitte von weissgelblicher Farbe, nirgends verkäst. Linke *Niere:* Länge 11 cm, Höhe 3 cm, Breite 3,3 cm. Im Nierenbecken trübe Flüssigkeit, Mark- und Rindensubstanz nicht scharf begrenzt. Parenchym fleckweise gelb, trübe. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Kleinste vereinzelte Blutungen im Mark und in der Rinde, sowie besonders auf der Oberfläche.

Rechte *Niere* ebenfalls gross, verhält sich ganz wie die linke.

Leber zeigt geringe dunkelrote Färbung der zentralen Partien der Acini, welche sich von den gelbgefärbten Randpartien derselben abheben.

Die mikroskopische Untersuchung, für deren Ausführung ich Herrn Prof. *Herxheimer* zu grossem Danke verpflichtet bin, ergab folgendes:

Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Harnkanälchen zum grossen Teile intakt, dazwischen liegen zahlreiche andere Kanälchen, die kein Lumen aufweisen, wohingegen das Protoplasma der Epithelien wie aufgelöst und leicht gekörnt den ganzen Raum füllt; doch sind die Kerne hier vollständig erhalten, so dass diese Erscheinung eine agonale oder postmortale Veränderung darzustellen scheint. Ferner finden sich in dem Lumen zahlreicher Harnkanälchen, an manchen Stellen besonders dicht gedrängt, bei *van Gieson*-Färbung gelbgefärbte, hyaline Zylinder. Die Epithelien dieser Kanälchen enthalten zwar zum grossen Teil noch Kerne, sind aber niedrig und flach, zum Teile fehlen die Kerne, oder es finden sich überhaupt kaum Epithelien, die diese Kanälchen auskleiden. Ein grosser Teil dieser zylinderführenden Harnkanälchen, sowie auch vereinzelt solche, die keine Zylinder enthalten, sind im Querschnitt verkleinert, mit sehr kleinen, geschrumpften Zellen versehen, so dass hier eine starke Atrophie der gesamten Harnkanälchen vorliegt. Die Zylinder finden sich zwar auch in den geraden Harnkanälchen, besonders zahlreich aber in den gewundenen, ebenso die Atrophie, beides vereinzelt bis dicht unterhalb der Nierenkapsel. Das bei *van Gieson*-Färbung rot gefärbte Bindegewebe ist in toto gegenüber der Norm nicht vermehrt, jedoch treten bei starker Vergrösserung deutlich Stellen hervor, an denen zwischen den Harnkanälchen das Bindegewebe bedeutend vermehrt ist; hier sind die Harnkanälchen besonders atrophisch. Derartige Stellen finden sich, wenn auch immer nur in geringer Ausdehnung, über die ganze Niere verstreut, besonders zahlreich in der Rinde, in einiger Entfernung von der Kapsel. Die Glomeruluskapseln sind, besonders an den bindegewebigen Partien, leicht verdickt, die *Malpighi*schen Körperchen etwas geschrumpft. Nirgends findet sich fremder Inhalt in dem Glomeruluskapselraum. Die kleinen Gefässe sind durchaus unverändert. Dagegen fallen zahlreiche, kleine, längliche bis dreieckige Flecke auf, die sich bei Hämatoxylin- wie *van Gieson*-Färbung durch intensiv blaue Farbe auszeichnen. Die blaue Färbung, sowie andere Farbreaktionen erweisen, dass diese bei starker Vergrösserung scholligen, zum Teil körnigen Massen aus Kalk bestehen. Zum Teil liegen diese blauen Massen in Harnkanälchen, wo der Kalk Zylinder, wie auch vereinzelte in das Lumen abgestossene Epithelien inkrustiert.

Am häufigsten finden sich diese Kalkmassen in den obenerwähnten bindegewebigen Partien, direkt vom Bindegewebe umgeben. Hier scheint der Kalk an Stelle von atrophischen Harnkanälchen getreten zu sein, deren Epithelien zugrunde gegangen sind. In Präparaten, die nach *Weigert-Gram* gefärbt sind, treten die Zylinder, dunkelblau gefärbt, besonders deutlich hervor. Die mit Scharlachrot-Hämatoxylin gefärbten Präparate zeigen, teils in vereinzelten Kanälchen, teils in grösseren Gruppen zusammengelegen, Fett. Dieses findet sich auch vor allem am äusseren Rande der Zellen, jenseits der Kerne, was auf einen frischen Verfettungsprozess hinweist.

Um den Befund kurz zusammenzufassen, so deuteten die kleinen, durch Atrophie der Harnkanälchen und Bindegewebswucherung ausgezeichneten Stellen auf einen chronisch-nephritischen Prozess hin. Derselbe kann seiner Ausdehnung nach nicht hochgradig gewesen sein, wenn er vielleicht auch noch im Fortschreiten begriffen gewesen ist. Dass sich die Kalkmassen vorzugsweise gerade an solchen Stellen fanden, beweist wohl auch ein längeres Bestehen derselben.

Die zahlreichen Zylinder und Epitheldegenerationen zeigen zudem einen akut-degenerativen oder auch entzündlichen Prozess an. Die Verkalkung ging noch weiter vor sich, wie sich aus den Ablagerungen ganz geringer Kalkmengen in die Zylinder feststellen liess.

Wir finden also, wenn wir von der akuten parenchymatösen Nephritis, die sich auf das Bild der chronischen Nephritis aufsetzt, absehen, pathologisch-anatomisch recht geringe Veränderungen. Das Bild erinnert sehr an den Fall von leichter Kindernephritis, den *Heubner* beschreibt. Hier wie dort nur vereinzelte, verstreute Herde, keine ausgedehntere Bindegewebsentwicklung oder Schrumpfung, keine anatomische Schädigung der Kapillaren. Aber dabei bestanden weitgehende klinische Unterschiede zwischen den beiden Fällen. Hier hatten wir nicht nur zeitweise Ödeme und Höhlenhydrops, wie sie der leichten Kindernephritis nicht eignen, sondern auch schwerste urämische Zustände.

Will man den klinischen und anatomischen Befund einheitlich erklären, so wird man nicht umhin können, die drei urämischen Anfälle als Ausdruck einer schweren akuten parenchymatösen Nephritis aufzufassen, die anatomisch so geringe Veränderungen hinterlassen hat, dass man eine Zeit lang von einer Heilung in klinischem und anatomischem Sinne hätte sprechen können. Vielleicht dürfen wir auch bei dem dritten urämischen Anfalle die Kalkablagerung in die Zylinder als Heilungstendenz ansprechen. Offenbar hat hier die ausgedehnte Peritonitis, nicht unmittelbar

die Nephritis, die Schuld an dem letalen Ausgange gehabt. Die Vereiterung des Ascites bei chronischer Nephritis soll nach *v. Recklinghausen* nicht selten sein, doch habe ich darüber auch in der ausführlichen Bearbeitung im *Notnagel*schen Handbuch von *Senator* keine Andeutung finden können. In unserem Falle wird man wohl eine Infektion durch Überwanderung der Bakterien vom Darme aus annehmen müssen, da Durchfälle bestanden, und im Eiter der Bauchhöhle sich die bunte Bakterienflora des Darmes fand.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Heubner*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1.
2. Derselbe, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.
3. Derselbe, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1908. II. Bd. S. 602.
4. *Nyrop*, Centralbl. f. innere Med. 1904. No. 15.
5. *Eichhorst*, Med. Klin. 1905. No. 42.
6. Derselbe, Med. Klin. 1906. No. 35.
7. *Kraus*, Med. Klin. 1905. No. 4.
8. *Niedner*, Med. Klin. 1905. No. 11.
9. *Herbst*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 67.
10. *Stoeltzner*, Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde. Meran 1905.

XXV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kristiania.
[Direktor: Prof. Dr. *Axel Johannessen.*])

Über die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter.

Von

Dr. E. HELLESEN,
I. Assistenten der Klinik.

v. Pirquets Mitteilung[1]), dass kutane Impfung mit dem *Koch*schen Tuberkulin bei tuberkulösen Individuen eine spezifische, „allergische" Reaktion hervorrufe, hat überall die grösste Aufmerksamkeit erregt.

Die Reaktion äusserst sich dadurch, dass sich an der Impfstelle im allgemeinen innerhalb 24 Stunden eine hellrote, leicht erhabene Pupel, 5—20 mm im Durchmesser, bildet, die nach ungefähr einer Woche wieder verschwindet, während ähnliche Impfungen bei Individuen ohne Tuberkulose keine Reaktion hervorrufen.

Als klinisches Diagnostikum würde die Reaktion, wie *v. Pirquet* meint, besonders für das zarte Kindesalter, wo die Tuberkulose oft die grössten diagnostischen Schwierigkeiten darbietet, von Bedeutung sein. Bei älteren Kindern und noch mehr bei Erwachsenen nimmt er an, dass nur der negative Ausfall der Reaktion praktische Bedeutung erhalten wird, da es sich gezeigt hat, dass auch inaktive, latente Tuberkulose Reaktion ergeben hat.

Ringsum in den verschiedenen Kliniken machte man sich sofort daran, die Zuverlässigkeit und Brauchbarkeit der Methode zu kontrollieren, und zahlreich sind die jetzt vorliegenden Untersuchungen[2]).

---

[1]) Berliner medizinische Gesellschaft, Sitzungen vom 8. u. 15. V. 1907. *v. Pirquet,* Wien. med. Wochenschr. 1907. No. 28.

[2]) Aus unserem eigenen Lande liegen auf diesem Gebiete Untersuchungen vor von *Julie Kinck:* Tidsskrift for den norske laegeforening. 1908. No. 4; *Edv. Kaurin:* Norsk Magazin for laegevidenskaben. 1909. No.1.

Was zunächst *die Spezifizität* der Reaktion betrifft, so sind die meisten Verfasser darüber einig, dass die kutane Tuberkulinreaktion als *spezifisch* angenommen werden muss.

Als Hauptergebnis der vorliegenden Untersuchungen zeigt es sich nämlich, dass *fast alle Fälle klinischer Tuberkulose reagieren, ausgenommen tuberkulöse Meningitis und Miliartuberkulose in den letzten Tagen vor dem Tode, und ebenfalls weit vorgeschrittene Tuberkulose*, was mit der probatorischen Tuberkulininjektion, die auch bei diesen Zuständen fehlschlägt, in Einklang steht.

Aber auch eine *sehr grosse Anzahl Fälle, die klinisch keine Symptome von Tuberkulose darbieten, reagieren.*

Die Prozentzahl dieser steigt mit dem Alter von einigen wenigen Prozenten im ersten Jahre auf 50—90 pCt. im erwachsenen Alter.

v. Pirquet sieht hierin einen Beweis dafür, dass die Reaktion spezifisch ist, da dies mit den Ergebnissen übereinstimmt, zu denen die pathologischen Anatomen gelangt sind, nämlich, dass die Tuberkulosefrequenz mit den Jahren zunimmt. Beim Säugling ist es z. B. bei der Sektion eine Seltenheit, latente Tuberkulose anzutreffen, während sich bei dem erwachsenen Individuum meistens tuberkulöse Veränderungen finden (*Naegeli* und *Burkhart* fanden Tuberkulose bei 97, resp. 91 pCt.).

Einen entscheidenden Beweis für die Spezifizität der Reaktion kann nur ein reichhaltiges und äusserst eingehendes Sektionsmaterial liefern *und die zur Zeit vorliegenden Sektionsergebnisse sprechen auch dafür, dass die Reaktion spezifisch ist.* Es ist nämlich rein ausnahmsweise, dass ein Fall mit positiver Reaktion negativen Sektionsbefund ergibt.

Bei *v. Pirquet*[1]), *Engel* und *Bauer*[2]), *Reuschel*[3]), *Giese*[4]), *Brückner*[5]) und *Ganghofner*[6]) finden sich zusammen 6 Fälle mit positiver Reaktion, wo das Sektionsergebnis *makroskopisch* negativ war. Aber es ist klar, dass eine makroskopische Untersuchung allein nicht entscheidend sein kann, inwiefern Tuberkulose vorliegt oder nicht, da es sich doch selbst bei der eingehendsten

1) *v. Pirquet*, Wien. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.
2) *Engel* und *Bauer*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 37.
3) *Reuschel*, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 7 und No. 8.
4) *Giese*, Ugeskrift for Laeger. 1908. No. 16.
5) *Brückner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 68. H. 3.
6) *Ganghofner*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 41.

Sektion denken liesse, dass irgend ein tuberkulöser Fokus übersehen worden.

Entz[1]) hat vergleichende Impfungen mit Tuberkulin und verschiedenen anderen Bakterientoxinen vorgenommen, um zu entscheiden, ob die Reaktion spezifisch sei oder nicht.

Er fand, dass von erwachsenen Individuen die, die Tuberkulose hatten und die, die klinisch keine Symptome davon darboten, ungefähr gleich häufig auf Tuberkulin reagierten (83 resp. 75 pCt.), dass aber zugleich 50 pCt. von beiden Gruppen auf Diphtherie-, Typhus-, Paratyphus- und Pyocyaneustoxin reagierten. Bei ähnlichen Impfungen bei Kindern fand er jedoch einen bedeutenden Unterschied bei denen, die Tuberkulose hatten, und denen, die klinisch nicht Tuberkulose hatten mit Rücksicht auf die Reaktion auf Tuberkulin (68 resp. 36 pCt.), aber auch hier reagierten beide Gruppen häufig auf verschiedene andere Bakterientoxine.

Entz nimmt daher an, dass die Tuberkulinreaktion nicht spezifisch sei und verweist auch auf das Ergebnis, zu dem *Kraus*, *Lusenberger* und *Russ*[2]) gekommen sind, indem diese Forscher fanden, dass gesunde und typhöse Individuen in gleichem Grade auf Koli-, Typhus- und Paratyphustoxin reagierten.

Die Erklärung hierfür, meint *Hamburger*[3]), liegt darin, dass, während die anderen Toxine (Diphtherie-, Typhustoxin u. s. w.) *primär* giftig sind, das *Koch*sche Tuberkulin für den Organismus blos *sekundär* giftig ist. Diphtherietoxin ruft sehr oft kutane Reaktion hervor bei Individuen, die nie Diphtherie gehabt haben. *Schick*[4]) fand z. B., dass von 33 Säuglingen 31 und von 31 älteren Kindern 29 auf Diphtherietoxin reagierten. Das *Koch*sche Tuberkulin dagegen ruft weder lokale noch allgemeine Reaktion hervor bei den Individuen, die nicht vom Tuberkelbazillus infiziert worden sind (Säuglinge und verhältnismässig wenige Erwachsene). Auf die Individuen, die Tuberkulose haben oder gehabt haben, wirkt dagegen Tuberkulin sekundär giftig. Daher ist die kutane Tuberkulinreaktion immer spezifisch, allergisch.

Was den *klinischen* Wert der kutanen Reaktion betrifft, so sind die Meinungen hierüber sehr verschieden, worüber man sich

---

1) *Entz*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 12 und No. 18.

2) *Kraus*, *Lusenberger* und *Russ*, Wien. klin. Wochenschr. 1907. No. 45.

3) *Hamburger*, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 23.

4) *Schick*, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 10.

nicht wundern kann, wenn man das zur Untersuchung gelangte äusserst ungleiche Material berücksichtigt.

Im grossen ganzen genommen herrscht Einigkeit darüber, dass die Reaktion in ihrer jetzigen Form wenigstens *geringe praktische Bedeutung bei Erwachsenen hat*, da allzu viele klinisch gesunde Individuen reagieren (latente inaktive Tuberkulose). Dass die Reaktion genereller und weit vorgeschrittener Tuberkulose gegenüber meistens fehlschlägt, ist in der Praxis von weniger wesentlicher Bedeutung.

Ganz anders stellen sich die Verhältnisse im Kindesalter, und da besonders inbetreff des Säuglings und kleineren Kindes, wo die inaktive Tuberkulose eine Seltenheit ist. Daher finden sich die Lobverkünder der Reaktion unter den Pädiatrikern, und zahlreiche Mitteilungen aus den Kinderkliniken gehen ziemlich einstimmig darauf aus, die kutane Tuberkulinreaktion als ein *sehr wertvolles diagnostisches Hülfsmittel bei Tuberkulose im Kindesalter* anzusehen.

Im Laufe des Jahres 1908 haben wir in der pädiatrischen Abteilung der Universitätsklinik kutane Impfung mit Tuberkulin an 418 Patienten vorgenommen. Von diesen waren 108 in die Abteilung aufgenommen, die übrigen wurden in der Poliklinik der Abteilung behandelt.

Was die Technik der Impfung betrifft, so ist sie bekanntlich sehr einfach, und wir sind hier genau *v. Pirquets* Anweisung gefolgt.

Zur Reaktion wurde stets sowohl ungemischtes Tuberculinum vetus als auch eine 25 proz. Lösung davon (Tuberkulin, 5 proz. Karbolglyzerin aa 1,0, physiologische Na Cl-Lösung 2,0), gleichwie auch immer ausser den beiden Impfungen mit Tuberkulin eine Kontrollimpfung ohne Tuberkulin vorgenommen wurde.

Mit Rücksicht auf den Verlauf der Reaktion ist zu bemerken, dass dieser in Übereinstimmung mit den Angaben *v. Pirquets* und zahlreicher anderer Verfasser vor sich ging. Die stärkste Reaktion zeigten im allgemeinen die kräftigsten Kinder, und durchgehends fanden wir die Reaktion stärker bei Kindern mit Skrophulose und Knochentuberkulose, als bei Kindern mit Lungentuberkulose. „Sekundäre Reaktion“ und „torpide Reaktion“ beobachteten wir nur ein paarmal.

Besonders muss hervorgehoben werden, dass wir nie *irgendwelches Ungemach von den Impfungen gesehen haben.*

Vor den Impfungen wurden die Patienten in 3 verschiedene Gruppen eingeteilt.

Gruppe	Alter der Patienten															Summe
	0—6 M.	6—12 M.	1—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	4—5 J.	5—6 J.	6—7 J.	7—8 J.	8—9 J.	9—10 J.	10—11 J.	11—12 J.	12—13 J.	13—14 J.	
I. Fälle von klinischer Tuberkulose	0	2	3	5	7	4	1	3	4	4	4	3	5	7	6	58
Positive Reaktion	0	2	3	5	6	4	1	3	4	3	4	3	5	7	6	56 (97 pCt.)
II. Fälle, der Tuberkulose verdächtig	0	1	2	2	4	1	4	4	5	9	5	7	8	2	5	59
Positive Reaktion	0	0	1	1	1	1	3	2	2	4	2	7	6	1	4	35 (59 pCt.)
III. Fälle ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose	25	34	36	24	18	28	18	15	20	17	10	16	17	10	13	301
Positive Reaktion	0	1	4	5	3	6	4	5	5	5	4	8	6	6	6	68
Prozent	0	3	11	21	17	21	22	33	25	29	40	50	35	60	46	23
IV. Gesamtzahl geimpfter Fälle	25	37	41	31	29	33	23	22	29	30	19	26	30	19	24	418
Positive Reaktion	0	3	8	11	10	11	8	10	11	12	10	18	17	14	16	159
Prozent	0	8	20	35	34	33	35	45	38	40	53	69	57	74	67	38

Gruppe I umfasste Fälle von klinischer Tuberkulose, Gruppe II Fälle, der Tuberkulose verdächtig, und Gruppe III Fälle ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose.

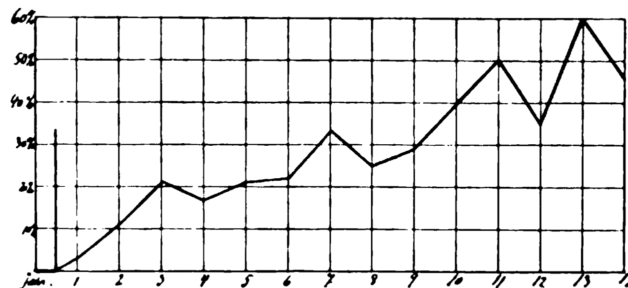
Umstehende Tabelle, worin sämtliche Fälle zugleich nach dem Alter geordnet sind, gibt einen Überblick über das Ergebnis der Impfungen.

Gruppe I umfasste 58 Fälle klinischer Tuberkulose. Von diesen hatten 23 Tuberculosis pulmonum, worunter keine vorgeschrittenen Fälle, 3 Meningitis tuberculosa, 3 Peritonitis tuberculosa, 14 Spondylitis, 4 Coxitis, 3 Gommes scrophuleuses und 8 ausgeprägte Skrophulose. *Von diesen 58 Fällen reagierten 56 = 97 pCt.* Die beiden, die nicht reagierten, waren ein 3 jähriges und ein 8 jähriges Kind, beide mit Meningitis tuberculosa, wo die Impfungen 1 Tag resp. 4 Tage vor dem Tode vorgenommen wurden. Schon im voraus erwarteten wir nicht, dass diese reagieren würden.

Gruppe II umfasste 59 der Tuberkulose verdächtige Fälle. Als solche Fälle wurden besonders anämische, hereditär belastete Kinder angesehen, ebenso Kinder mit chronischer Bronchitis, Pleuritis oder vergrösserten Bronchialdrüsen (Röntgendurchleuchtung) ohne sonstigen sicheren Lungenbefund. *Von diesen 59 Fällen reagierten 35 = 59 pCt.* Besonders ist hervorzuheben, dass von 13 Fällen von seröser Pleuritis im Alter von 2—12 Jahren 12 reagierten, und von 7 Kindern mit vergrösserten Bronchialdrüsen von 6 bis 11 Jahren reagierten sämtliche.

Gruppe III umfasste 301 Fälle, die klinisch kein Symptom von Tuberkulose gezeigt hatten. *Von diesen 301 Fällen reagierten 68 = 23 pCt.* Die Prozentzahl der positiven Reaktionen war im grossen ganzen mit dem Alter steigend von 2 pCt. im ersten Lebensjahre bis auf 46 pCt. zwischen dem 10. und 14. Jahre, ein Verhältnis, worauf auch *v. Pirquet* aufmerksam gemacht hat.

Eine graphische Darstellung dieser Verhältnisse folgt nachstehend.



Im Gegensatz zu *v. Pirquet*, der erst nach dem Alter von 5 Jahren eine grössere Steigerung in der Anzahl positiver Reaktionen (3–5 Jahre 9pCt., 5–8 Jahre 30 pCt.) gefunden hat, fanden wir, dass sich eine grössere Zunahme schon nach dem Alter von 2 Jahren geltend machte.

In Gruppe IV findet sich eine summarische Übersicht über die Impfungen. *Von sämtlichen 418 Fällen reagierten 159 = 38 pCt.*

11 Fälle kamen zur Sektion. Von diesen hatten 4 positiv und 7 negativ reagiert. Die Sektionsergebnisse waren mit den Reaktionen übereinstimmend, mit einer Ausnahme — einem Falle mit positiver Reaktion, der negativen Sektionsbefund ergab.

Es war ein ca. 1 Jahr altes Kind, das auch klinisch der Tuberkulose verdächtig war. Bei der Sektion, 3 Wochen nach der Impfung, wurde Pneumonia dextra, zahlreiche kleine Lungenabszesse und bedeutende Geschwulst der Hals-, Tracheal- und Hilusdrüsen gefunden. Aber sowohl makro- wie mikroskopisch (Schnitte von beiden Lungen sowie von einer Halsdrüse) fand sich keine Tuberkulose. Von den infizierten Lungen und Drüsen liessen sich keine Impfungen auf Tiere vornehmen.

In einem Falle wie dieser, mit einer so bedeutenden Geschwulst einer Menge von Drüsen, ist es jedoch leicht denkbar, dass eine tuberkulöse Drüse übersehen worden sein kann.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen, verglichen mit denen *v. Pirquets* und zahlreicher anderer Verfasser, bin ich zu folgenden Schlüssen gelangt:

Die kutane Tuberkulinreaktion muss als *spezifisch* angesehen werden, und mit Kritik angewandt, ist sie ein *sehr wertvolles diagnostisches Hülfsmittel* bei Tuberkulose im Kindesalter.

Die *positive* Reaktion beweist das Vorhandensein von Tuberkulose, *sagt aber*, wohl zu merken, *nichts von deren Aktivität*, wodurch ihr klinischer Wert in gewissem Grade eingeschränkt wird.

Von grösster Bedeutung ist daher die Reaktion bei Kindern unter 2 Jahren, wo die Tuberkulose fast immer aktiv ist; im späteren Kindesalter nimmt ihre Bedeutung ab wegen des häufigeren Vorkommens inaktiver Tuberkulose.

Positive Reaktion bei einem 1 jährigen Kinde mit unbestimmten Lungensymptomen spricht demnach stark dafür, dass die Lungenaffektion tuberkulös ist, wogegen man bei einem 10 jährigen Kinde mit einer zweifelhaften Bronchitis aus einer positiven Reaktion nicht diesen Schluss ziehen darf.

Die *negative* Reaktion schliesst in der Regel *aktive* Tuberkulose aus, wenn man von den generellen und weit vorgeschrittenen Formen absieht. Man darf jedoch nicht vergessen, dass auch eine aktive Tuberkulose hin und wieder, wo man es nicht hätte erwarten sollen, negative Reaktion ergibt. Aber dies ist jedenfalls eine seltene Ausnahme von der Regel.

In betreff des ganzen Kindesalters hat daher der negative Ausfall der Reaktion grosse praktische Bedeutung.

Schliesslich möchte ich mir erlauben, Herrn Prof. Dr. *Axel Johannessen* meinen Dank auszusprechen für die Erlaubnis, das vorgelegte Material benutzen zu dürfen, sowie für die Hülfe und das Interesse, die er meiner Arbeit gezeigt hat.

Erwiderung

auf den Aufsatz von E. Ungar: „Zur Lehre von der Lungenatelektase".

Von

J. PEISER.

In Heft 5 des 69., der dritten Folge 19. Bandes dieses Jahrbuchs für Kinderheilkunde greift *Ungar* meine im gleichen Jahrbuch mitgeteilten Ergebnisse an, welche ich bei der Untersuchung sog. atelektatischer Lungen bei Säuglingen erhalten hatte. Im Interesse des Gegenstandes halte ich es für notwendig, darauf zu erwidern.

Was zunächst meine Untersuchungstechnik anbelangt, so besteht der Vorwurf *Ungars* nicht zu Recht. Die *Gregor*sche Injektionsmethode bildet für histologische Lungenuntersuchungen zweifellos den schonendsten Weg. Wenn ich sie auch bei Neugeborenen angewandt habe, wo wegen der noch fehlenden Lungenaspiration ein Lungenkollaps nicht in Betracht kommt, so ist das keineswegs überflüssig gewesen; denn für die histologische Untersuchung der eventuellen Atelektase muss nicht allein sekundärer Lungenkollaps ausgeschlossen werden, sondern auch die mechanische Insultierung des Lungengewebes, welche bei Herausnahme und makroskopischer Begutachtung nicht vorfixierter Lunge sich sonst schlechtweg nicht vermeiden lässt. Die schaumige Flüssigkeit, welche im Verlauf der von der Vena cava inferior aus vorgenommenen Formalininjektion aus Mund und Nase quoll, kann nicht aus den Lungen stammen, da sie auch bei totgeborenen Kindern mit allgemeiner Fötal-Atelektase auftrat. Sie stammt vielmehr aus Nase und Rachen. Hätte der Injektionsdruck Zerreissungen des Lungengewebes bewirkt, so hätte ich dieselben bei den zahlreichen und grossen Schnitten, die ich hergestellt habe, sehen müssen. Dies ist aber nicht der Fall. Der Austritt von Flüssigkeit in das Lumen von Nase und Rachen lässt sich durch Diffusion unschwer erklären.

Wenn ich weiterhin zu Anschauungen gelangt bin, welche von den früher gültigen abweichen, so braucht m. *E. Ungar* nicht mehrfach zu betonen, dass meine Ergebnisse auf die von mir angewandte Untersuchungstechnik zurückzuführen sind. Das habe ich selbst gebührend hervorgehoben. Wenn jedoch *Ungar* meine Befunde als Kunstprodukte hinstellen will, so muss ich das zurückweisen, weil dafür keine objektiven Beweismomente vorhanden sind. Einen „Lehrsatz der gerichtlichen Medizin" bedingungslos hinzunehmen, bin ich meines Erachtens nicht verpflichtet, da in den

Naturwissenschaften Dogmen es doch wohl nicht mehr gibt. Wissenschaftliche Arbeit darf das Recht für sich in Anspruch nehmen, selbst an „feststehenden Tatsachen" zu rütteln, wenn sie Ursache hat, deren Richtigkeit in Zweifel zu ziehen.

Dass ich die 8 Fälle, in denen die Lungen Neugeborener zur Untersuchung kamen, „ohne weiteres als Fälle von angeborener Atelektase betrachtet habe", entspricht nicht meinen Angaben. Ich habe nur gesagt, dass ich durch diese Fälle „in die Lage versetzt worden bin, über angeborene Atelektase Beobachtungen sammeln zu können", p. 596. Gerade durch die Bearbeitung dieser 8 Fälle bin ich dazu gelangt, die echte angeborene Atelektase in engste Grenzen zu verweisen. Eine luftleere Lunge bei einem Kinde, das bis 3 Tage gelebt hat, habe ich nirgends schlechtweg als Lunge mit „angeborener Atelektase" hingenommen. Mir gab stets erst die *histologische* Untersuchung die Entscheidung, ob im konkreten Falle angeborene Atelektase vorlag oder nicht.

Die Anschauung, dass eine Lunge, welche durch Atmen lufthaltig geworden ist, durch Absorption der Luft wieder atelektatisch werden kann, habe ich durchaus nicht übersehen; denn ich habe die darauf bezüglichen Experimente von *Lichtheim* zitiert. Ich erkenne auch die hierher gehörigen Versuche von *Ungar* gern an, trotzdem er im Experiment nur die Absorption von reinem *Sauerstoff* verfolgt hat, weil die Absorption von Luft in der Lunge sehr langsam vor sich gehe. Jedoch derartige Experimente, welche eine histologische Untersuchung der Lunge ausser Acht liessen und sich im wesentlichen mit der Schwimmprobe begnügten, kommen für die endgültige Beurteilung echter angeborener Atelektase nicht in Betracht. Denn selbst *wenn* die Lunge sekundär wieder atelektatisch würde, so könnte sie doch nie in den Fötalzustand, d. h. in den Zustand der angeborenen Atelektase, zurückverfallen. Die — allerdings nur mikroskopisch feststellbare — *Abplattung* des Alveolarepithels wird stets für die vorangegangene Entfaltung der Lunge zeugen.

Den Satz, dass partielle Atelektase den Beginn der Atmung voraussetzt, muss ich aufrecht erhalten. Ob diese Atmung aktiv durch das Leben des Kindes erfolgt ist oder passiv durch *Schultze*sche Schwingungen etc., ist für meine Untersuchungen ohne Belang, da ich keine makroskopisch gerichtlich-medizinischen Zwecke verfolgte, sondern mikroskopisch pathologisch-anatomische Ziele.

Warum *Ungar* daran Anstoss nimmt, dass in meinen injizierten Lungen atelektatische Bezirke niemals eingesunken waren, ist mir nicht erklärlich. Er führt diesen meinen Befund auf mein Untersuchungsverfahren zurück. Gewiss; allein bereits ich selbst sage das ausdrücklich in der Originalarbeit p. 597/98. Es handelt sich einfach um ein mit neuer Untersuchungstechnik gewonnenes Resultat, welches mit Ergebnissen anderer Untersuchungsmethoden nicht ohne weiteres zu vergleichen ist, sondern als neue Beobachtung so lange hingenommen werden muss, bis mit *gleicher* Technik ihre Unrichtigkeit erwiesen ist. Dass in einer *nicht* vorfixierten Lunge atelektatische Bezirke eingesunken sind, leugne ich nirgends. Nur ist von keiner Seite bisher der Beweis erbracht worden, dass die atelektatischen Bezirke auch in vivo bez. im uneröffneten Thorax eingesunken sind. Auf Grund meiner

Befunde vertrete ich die Ansicht, dass im uneröffneten Thorax die atelektatischen Bezirke *nicht* eingesunken sind, da die Injektionsmethode die Möglichkeit gewährt, die Lungen in situ zu erhalten. Das Einsinken atelektatischer Bezirke betrachte ich als eine Folge erst der Thoraxeröffnung, d. h. des Luftdruckausgleichs, demnach als ein Kunstprodukt, welches den Verhältnissen im unversehrten Körper nicht entspricht. Das berührt aber die praktischen Gesichtspunkte der gerichtlichen Medizin gar nicht, sondern gehört zum rein theoretischen Gebiete der pathologischen Anatomie, welche sich bemühen muss, die Organe so zu enthüllen, wie sie im Körper pathologisch tätig gewesen sind.

Weiterhin behauptet *Ungar*, die Blutungen und Ödeme, die ich häufig als Komplikation der Atelektase angetroffen habe, seien nicht Folgen einer Stase, einer Stauung im kleinen Kreislauf, der hohe Injektionsdruck hätte das Blut und Blutflüssigkeit aus den Blutgefässen in das Gewebe ausgepresst. Für diesen Einwand fehlt jeglicher objektive Beweis. Zugunsten *meiner* Auffassung dagegen, welche die Blutungen und Ödeme auf Störungen der Zirkulation im kleinen Kreislauf zurückführt, ist geltend zu machen einmal die typische Topographie der Befunde, welche der anerkannten Lage der senilen Hypostase entspricht, sodann die Abwesenheit jeglicher Zerreissung kleinster Blutgefässe. Einen Durchtritt von roten Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwandungen während der fixierenden Formalineinwirkung halte ich für ausgeschlossen. *Ungar* selbst jedoch gibt dann zu: „In Erwägung zu ziehen wäre freilich auch, ob nicht etwa in den Fällen, in denen sich die Blutungen und das Ödem vorfanden, Krankheitsprozesse bestanden hatten, welche als solche zu Blutungen bezw. zu Ödem geführt hätten." Dies ist gewiss richtig. Der Krankheitsprozess, welcher zu den Blutungen und dem Ödem geführt hat, ist eben die Herzschwäche, wie ich selbst p. 599 ausgeführt habe. Irgend welche nicht nachweisbaren sonstigen Krankheiten, etwa Sepsis oder Lues, als Ursachen anzunehmen, dazu liegt kein Anhalt vor. Die in der Pathologie anerkannte Wirkung des Nachlassens der Ventrikelsystole erklärt die Erscheinungen restlos.

Sodann verteidigt *Ungar* die Lehre, dass die Lungen des Neugeborenen schon durch die ersten Atemzüge vollständig entfaltet werden. Aus den Darlegungen *Ungars* selbst geht aber hervor, dass über diesen Punkt nicht einheitliche Anschauung herrscht. Zugegeben selbst, dass bei *kräftigen* Kindern bereits durch die ersten Atemzüge eine vollständige Entfaltung der Lunge erfolgen kann, so geschieht dies bei *lebensschwachen* Kindern jedenfalls nicht. Ein Vergleich der ersten Atemzüge des Neugeborenen mit verschieden starken Atemzügen des Erwachsenen ist nicht angängig, da ein prinzipieller Unterschied besteht, je nachdem die Lunge bereits einmal entfaltet gewesen ist oder nicht. Zudem berücksichtigt *Ungar* nicht die pathologisch-anatomisch besonders von *Tendeloo* nachgewiesene funktionell verschiedene Wertigkeit der einzelnen Lungenabschnitte. Eben hierdurch aber hat sich ergeben, dass schon die primäre Entfaltung der Lunge nicht in allen Teilen gleichförmig vor sich geht, sondern in gesetzmässiger Reihenfolge. So wird es verständlich, dass bei schwachem Einsetzen der Atmung an den Prädilektionsstellen der Lunge echte Fötalatelektase beim Neugeborenen erhalten bleiben kann, wie ich es pathologisch-anatomisch nachgewiesen habe. Als entscheidend betrachte ich den histologischen Nachweis

fötalen Lungengewebes *ohne* mit abgeplattetem Epithel ausgekleidete Alveolen. Ein derartiger Befund wäre unmöglich, wenn *Ungar* mit der Behauptung recht hätte, dass die Lunge durch die ersten Atemzüge stets *vollständig* entfaltet würde.

In meiner Besprechung der erworbenen Atelektase will *Ungar* mir einen Widerspruch nachweisen. Dies kann nur auf einem Missverständnis beruhen, da ich mir nicht bewusst bin, mir selbst widersprochen zu haben. Ich habe nicht gesagt, dass, wenn bei Empyem eine Atelektase beobachtet werde, es sich um ein Kunstprodukt handele . . . .", sondern p. 601: „dass durch *Kompression* von seiten eines Empyems eine Atelektase *unmittelbar* nicht hervorgerufen werden kann und dass eine solche, wenn sie beobachtet wird, ein Kunstprodukt ist . . . ." Dieser Satz steht nicht in Widerspruch zu meiner späteren Ausführung auf p. 602, dass unter dem Einfluss eines Empyems *mittelbar* im Hilusbereich eine *Resorptions*-Atelektase sich ausbilden kann.

Zum Schluss bekämpft *Ungar* meine Auffassung, dass die Verstopfung kleiner Bronchien nur selten zur Entstehung einfacher Resorptionsatelektase führe. Er stützt seinen Einwand jedoch allein durch „die Tatsache, dass sich die Verstopfungs-Atelektase keineswegs nur oder auch nur vorzugsweise in den dem Hilus nächstgelegenen Lungenpartien findet und dass man sie auch in Fällen von Bronchitis capillaris antrifft, bei welchen eine anderweitige Ursache für eine ungenügende Ventilation der Lungen nicht besteht". Nun, diese „Tatsache" erkenne ich auf Grund histologischer Untersuchungen eben nicht als zu recht bestehend an. Ich will dies hier nicht noch einmal näher ausführen, da ich es in der Originalarbeit p. 602 bereits getan habe.

Ich weiss selbst wohl, dass meine mit Hülfe neuer Untersuchungstechnik gewonnenen Resultate geeignet sind, einige ältere Anschauungen zu erschüttern. Allein solange mir nicht mit neuen einwandfreien histologischen Untersuchungen ein Irrtum nachgewiesen ist, muss ich bitten, meine wissenschaftlich erhaltenen Ergebnisse objektiv zu berücksichtigen.

Vereinsberichte.

Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch - westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte.

Sitzung vom 18. IV. 1909 zu Wiesbaden.

Vorsitzender: Geh. Rat *Biedert*-Strassburg.
Schriftführer: *Aronade*-Wiesbaden.

Schütz-Wiesbaden: **Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhoen des Kindesalters.**

Sch. hat die gleichen Verdauungsstörungen, die von verschiedenen Autoren, besonders eingehend von ihm selbst betreffs des späteren Lebensalters beschrieben wurden (*Volkmann*, Sammlung klinischer Vorträge, No. 318, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 62, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 80 und Bd. 94), bei einer Anzahl von Kindern im Alter von 2—13 Jahren beobachtet. Er gibt eine ausführliche Darstellung des klinischen Bildes (Symptome, Magen-Fäzesbefunde, Status, Komplikationen und Folgezustände, Ätiologie, Prognose, Diagnose und Therapie). Zugleich bringt Vortragender eine Kritik der Untersuchungsmethoden von *A. Schmidt* und *Strasburger*.

Die Arbeit erscheint demnächst in den Therapeutischen Monatsheften.

Diskussion:

Lugenbühl-Wiesbaden hält sowohl die Stuhluntersuchung nach *Schmidt*, als auch die Aufstellung des *Schütz*schen Krankheitsbildes für einen Fortschritt. Erstere lässt sich durchführen, sobald das Kind Fleisch bekommen kann. Die Vielgestaltigkeit und der häufige Wechsel der funktionellen Dyspepsien bietet für die Therapie in chronischen Fällen oft grosse Schwierigkeit, am wichtigsten erscheint deshalb die Schlackenfreiheit der Kost. Die wirklich chronischen Fälle zeigen meist schon im Säuglingsalter Schwierigkeiten in der Ernährung und sind fast alle neuropathisch belastet.

Selter-Solingen: Die Verwendung der Probekost stösst im Kindesalter auf Schwierigkeit wegen des Zeitpunktes, in welchem man mit den einzelnen Nährmitteln einsetzen kann. In einzelnen Fällen lässt die Bindegewebsprobe im Stich. Das kann im ganzen die Richtigkeit der *Schmidt*schen und *Schütz*schen Angaben nicht beeinträchtigen. (Vergl. *Selter*, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 50). Die Häufigkeit der isolierten Störungen stellt sich jedoch bei grösseren Kindern anders dar, als *Schütz* meint. Die Heredität kann S. nicht bestätigen. Dagegen werden sowohl im Säuglingsalter als

auch im Alter des Zahnwechsels chronische Dyspepsien erworben. Die Verabreichung einseitiger, z. B. gänzlich kohlehydratfreier Kost, ist im Kindesalter wohl möglich, Schädigungen hat *S.* davon nicht gesehen.

Selter-Solingen: **Einige Erfahrungen über den Spenglerschen Immunkörper bei der Tuberkulosebehandlung.**

Vortragender berichtet über einige gute Resultate mit *Spenglers* Immunkörperbehandlung bei äusseren Tuberkulosen. Wenn man auch im allgemeinen vorsichtig in der Beurteilung der Resultate sein muss, so scheint ihm als charakteristisch für die Immunkörper-Behandlung folgendes zu resultieren: 1. Die schnelle Hebung des subjektiven Befindens und damit die Steigerung des Appetits; 2. das schnelle Absinken des Fiebers; 3. das schnelle Verschwinden nichtspezifischer Erscheinungen (multiple Hautgeschwüre, Furunkel etc.). Bezüglich der Heilungsvorgänge der spezifischen Erkrankungen verhält er sich reserviert, weil hierbei die klinischen Erscheinungen nicht einheitlich sind.

Die Verwendung bei genauer ambulatorischer Beobachtung wird empfohlen.

Aronade-Wiesbaden: **Über Säuglingstuberkulose.**

Aronade erörtert an der Hand von 8 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen einige Fragen aus dem Gebiete der Säuglingstuberkulose. Bei 4 Säuglingen konnte das Einsetzen der tuberkulösen Erkrankung frühzeitig daran erkannt werden, dass die im Laufe von Monaten negativ ausgefallene kutane Tuberkulinreaktion plötzlich positiv wurde. Es wird sodann die Infektionsmöglichkeit in den einzelnen Fällen, die Isolierung tuberkulöser Säuglinge in Krankenhäusern, der Einfluss der Ernährung auf den Krankheitsverlauf und der Wert der Tuberkulinbehandlung besprochen. *Aronade* warnt vor der Anwendung des Tuberkulins in der Säuglings*praxis*. Er hält sie für aussichtsvoll bei isolierter Knochen- und Drüsentuberkulose, wie es die Mitteilungen *Schlossmanns* dartun, dagegen für kontraindiziert bei nachgewiesener Lungenerkrankung, wo sie meist in Form einer Katastrophe zur Propagation der Tuberkulose führt. Demonstration von 5 Röntgenbildern von Lungentuberkulose im Säuglingsalter und von anatomischen Präparaten (isolierte Tuberkulose eines Oberlappens mit Abkapselung, käsige Pneumonie, karnifizierende Pneumonie, Kavernen). Der Vortrag erscheint in den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose".

Rohmer-Cöln: **Anatomische Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose des Säuglings.**

In der Cölner Kinderklinik werden seit etwa einem halben Jahre, angeregt durch die Mitteilungen *Schlossmanns* und *Engels*, Tuberkulinkuren bei Säuglingen und jungen Kindern vorgenommen. Das in Anwendung gebrachte Verfahren ist die zuerst von *Goetsch* ausgearbeitete „einschleichende Methode". Es ist das Verdienst *Schlossmanns*, gezeigt zu haben, dass die gleichen Dosen auch beim Säugling angewandt werden und dort Heilung hervorrufen können.

Die in Cöln im Gange befindlichen Versuche sind von einem Abschlusse noch weit entfernt. Es sind jedoch in dieser Zeit 3 Fälle während der Behandlung gestorben, zwei im Alter von 17 Monaten resp. 2 Jahren an interkurrenten Krankheiten, einer an seiner Tuberkulose.

Rohmer hebt hervor: 1. dass die Kur in keiner Weise schädlich gewirkt hat. 2. weist er an der Hand mikroskopischer Präparate auf die starke Bindegewebsentwicklung hin, die in allen 3 Fällen in der Umgebung der tuberkulösen Herde aufgetreten ist und — bei der Seltenheit derartiger Heilungsvorgänge in diesem Alter — mit grosser Wahrscheinlichkeit als Tuberkulinwirkung aufgefasst werden darf.

Gemeinsame Diskussion zu den Vorträgen über Tuberkulose:

Biedert-Strassburg macht darauf aufmerksam, dass er als erster die einschleichende Behandlung mit kleinsten Dosen angegeben hat, im ersten Jahre nach Einführung des Tuberkulins, wie *Herrmann* in seiner „Geschichte der Tuberkulinbehandlung" und *Philippi* in seinem Buche „Über Hochgebirgsbehandlung" 1904 und 1906 angeben. Die Dosen waren noch kleiner als die von *Schlossmann* angegebenen.

Schlossmann-Düsseldorf: Ich muss davor warnen, aus unseren Mitteilungen Schlüsse zu ziehen, die über das hinausgehen, was wir speziell vertreten und was wir gesehen und gemacht haben. Die Fälle von Herrn *Aronade* sind bei sehr kleinen Dosen zugrunde gegangen, auf derartige Ereignisse habe ich ja besonders hingewiesen. Die Prognose der Säuglingstuberkulose hängt davon ab, ob die miliare Aussaat erfolgt ist oder nicht. Die Tuberkulinbehandlung ist vorläufig auf die Klinik zu beschränken.

Engel-Düsseldorf bedauert, dass Herr *Aronade* ohne Kenntnis seiner mit *Bauer* verfassten — noch im Druck befindlichen — Arbeit injiziert hat, er hätte sich dann viele unangenehme Erfahrungen erspart. Im übrigen betont *Engel* immer wieder, dass er vor allem das Verhalten spezifischer Mittel gegen Kindertuberkulose studieren wollte. Die Beziehungen zur Heilung werden erst sekundär entwickelt. Das Tuberkulin kann natürlich nur einer von den Faktoren sein, die Einfluss auf die Heilung haben.

Grosser-Frankfurt a. M. berichtet über einen etwa einjährigen Knaben, der an Bronchialdrüsentuberkulose leidet und der nach Ablauf einer hektischen Fieberperiode mit hohen Tuberkulindosen (bis 0,1 g) gespritzt wurde. Er gedieh zunächst gut, aber 14 Tage nach der letzten Injektion trat wieder Fieber auf, das etwa 8 Tage anhielt. Nach etwa 14 Tagen bildeten sich an den Injektionsstellen Abszesse, in denen Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden.

Bauer-Düsseldorf: Den von Herrn *Grosser* angeführten Fall hätten wir nicht mit Tuberkulin behandelt. Seine durch Tuberkulin -Injektion erzeugten Abszesse sind vermutlich Überempfindlichkeitsreaktionen, die wir absolut vermeiden. Wir haben durch die Bestimmung des Antituberkulingehaltes gefunden, dass solche Fälle wie die von *Aronade* und *Grosser* nicht gespritzt werden dürfen, da sie auch nach Injektionen keine Immunkörperbildung zeigen. Antikörper in unserem Sinne finden sich bei kachektischen Tuberkulösen nicht.

Biedert-Strassburg fragt Herrn *Schlossmann*, ob bei ihm mit $^1/_{1000}$ mg begonnen wird und dann bald die grossen Dosen folgen.

Herr *Schlossmann* bestätigt dies.

Gernsheim-Worms kann die günstigen Erfahrungen *Selters* mit dem *Spengler*schen Immunkörper-Präparate bestätigen, speziell bei einem Falle von tuberkulöser Lymphdrüsenschwellung. Auch in 8 anderen Fällen stimmen seine Erfahrungen mit den *Spengler*schen Angaben überein.

Weintraud-Wiesbaden weist darauf hin, dass nach seinen Erfahrungen bei Erwachsenen die Anwendung des Immunkörper-Präparates keine günstigen Resultate gezeitigt hat.

Selter-Solingen (Schlusswort): Die Tuberkulinbehandlung auf die Klinik zu beschränken, ist nicht richtig, zumal der Kampf gegen die Tuberkulose doch in der Praxis ausgefochten werden muss. Zunächst habe ich mich auf die Behandlung äusserer Tuberkulose beschränkt und gehe nur schrittweise vor.

Aronade-Wiesbaden (Schlusswort): Ich habe mich bei der absolut schlechten Prognose der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose für berechtigt gehalten, klinische Versuche mit Tuberkulin anzustellen, um zur Aufstellung von Indikationen und Kontraindikationen zu gelangen. Auf das Erscheinen der schon lange angekündigten Arbeit von *Engel* habe ich nicht warten können. Der Ansicht von Herrn *Schlossmann*, dass mit dem positiven Ausfalle der Tuberkulinreaktion das Todesurteil eines Säuglings ausgesprochen ist, kann ich, wenn man die Knochentuberkulose ausschliesst, beipflichten. Ich habe 2 Fälle von Knochentuberkulose ohne Tuberkulinbehandlung, nach chirurgischen Eingriffen, heilen sehen.

Köppe - Giessen: **Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge.**

Soweit es sich um den praktischen Erfolg der seit 8 Jahren in Deutschland eingeführten Ernährungsart handelt, lässt sich sagen, dass sie sich empirisch vortrefflich bewährt hat, vorausgesetzt, dass die Herstellung der Buttermilchsuppe nach der Vorschrift der Holländer (*Ballot*, *de Jaager* und *Teixeira de Mattos*) und aus wirklicher Buttermilch erfolgte. Insbesondere die Herstellung aus saurer Magermilch führte jedoch zeitweilig zu Misserfolgen. Ausserdem war aber der Ausbreitung der neuen Ernährungsart der Umstand hinderlich, dass für die Bekömmlichkeit derselben eine ausreichende Erklärung zurzeit nicht gegeben werden kann. Aus diesem Grunde ist die Ernährung mit Buttermilchsuppe auch von hervorragendem wissenschaftlichem Interesse.

Von den Eigenschaften der Buttermilch erscheinen zunächst zwei paradox: ihr Reichtum an Rohrzucker und ihr hoher Kaseingehalt.

Der Rohrzucker ist nach den zurzeit herrschenden Anschauungen schädlich, er erzeugt Gärungen und bewirkt Durchfall. Was das Kasein anlangt, so ist es, wenn auch die Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins keine wissenschaftliche Bestätigung gefunden hat, doch eine Erfahrungstatsache, dass die unverdünnte, also kaseinreiche Kuhmilch von Säuglingen im Gegensatze zur verdünnten im allgemeinen nicht vertragen wird. Der Weg, diese Widersprüche zu lösen, kann nur der sein, die Eigenschaften der Buttermilch nach jeder Richtung hin festzustellen und mit den entsprechenden der Kuhmilch zu vergleichen.

Der Rohrzuckergehalt der Buttermilch wird in der Literatur gewöhnlich falsch angegeben, da ein Teil des Rohrzuckers während des Kochens invertiert wird. Darauf ausgehende Untersuchungen ergeben, dass von 60 g auf 1 Liter zugesetzten Rohrzuckers 0,3—0,6 g invertiert werden. Die Bekömmlichkeit des noch zurückbleibenden hohen Prozentsatzes lässt sich vielleicht damit erklären, dass im Magen des Säuglings, der bei Buttermilchernährung ja immer Säure, oder besser gesagt, H-Ionen enthält,

die Inversion erfolgt, ehe Gährungen auftreten. Ferner ist in der Buttermilch reichlich Kalk in Ionenform vorhanden, der die Gährung des Rohrzuckers hemmt, während in der Kuhmilch aller Kalk organisch gebunden ist.

Es bedarf weiterhin noch experimenteller Begründung, ob der Rohrzucker nicht, wenigstens in dem Vilbeler Buttermilchpräparat, etwa als Saccharat vorhanden ist, einer Verbindung also, die chemisch nur als Rohrzucker nachweisbar ist.

Was den zweiten Punkt betrifft, so enthält ja die Kuhmilch gar kein Kasein, sondern das Kasein in Form eines Salzes, einer Verbindung von Kasein mit Calcium oder Phosphorsäure, die Buttermilch hingegen als eine Kaseinsäure. In der Kuhmilch ist ferner ein erheblicher Teil der Mineralstoffe organisch gebunden, während in der Buttermilch die mineralischen Bestandteile fast ganz in Ionenform vorhanden sind.

Bei der Ernährung mit Kuhmilch wird die Salzsäure des Magens zuerst zur Lösung der Kaseinverbindung verbraucht, die zudem durch die Labgerinnung erschwert wird; bei der Buttermilch steht die Salzsäure dem Pepsin sofort zur Kaseinverdauung zur Verfügung.

Die Mineralbestandteile der Nahrung sind wahrscheinlich für die Resorption von grösster Bedeutung. Salzarme Kost führt zum Verfall des Organismus, wie die Versuchshunde *Forsters* und die Ergebnisse der Ekzembehandlung mit salzarmer Kost beweisen.

Mit dem Wachsen des Eiweissgehaltes findet man eine Zunahme der Asche und in dieser ein Wachsen des Anteils an Calcium und Phosphorsäure. Trotz der Verschiedenheit der Milcharten an Aschegehalt haben diese doch annähernd den gleichen osmotischen Druck. Die in den aschereichen Milcharten vorhandenen, organisch gebundenen Mineralstoffe müssen, um zu wirken, erst ionisiert werden, während die Buttermilch die Mineralstoffe in organischer Form, also als Ionen enthält.

Grosser-Frankfurt a. M.: **Über albuminfreie Säuglingsernährung.** Vortragender hat 3 schwächlichen Säuglingen nach der Brustmilchperiode eine Mischnahrung gegeben, die das Kasein und Fett der Kuhmilch in der nach seinem Verfahren hergestellten albuminfreien Frauenmolke suspendiert enthielt. Dabei gediehen die Kinder nicht wesentlich anders als bei Frauenmilch. Das eine wurde auf eine Kuhmilchernährung von demselben Fett- und Zuckergehalt, wie die Mischnahrung, umgesetzt, worauf sich das Befinden verschlechterte und die Stühle zerfahren wurden. Vortragender schliesst aus diesen Versuchen, dass wahrscheinlich nicht das Albumin den wesentlichen Faktor für die günstige Wirkung der Frauenmilch darstellt. Um die Frage, ob überhaupt der wachsende Organismus des Albumins bedarf, zu entscheiden, ha er 3 junge Ziegen vom 2.—10. Lebenstage mit albuminfreier Kost ernährt. Sie gediehen vortrefflich, so dass aus dem klinischen Verhalten zugegeben werden muss, dass der Körper aus glykokollfreier Nahrung Glykokoll bilden kann.

Nachtrag : Inzwischen hat Verf. der seit dem 2. Lebenstage albuminfrei ernährten Ziege, die als Eiweiss nur das glykokollfreie Kasein erhielt, Benzoesäure verfüttert. Aus dem Harne konnte er Hippursäure (Benzoylglykokoll) in reichlicher Menge isolieren, wodurch wohl der Übergang von höheren Aminosäuren in Glykokoll auch für den wachsenden Organismus erwiesen ist.

Diskussion zu den Vorträgen von *Köppe* und *Grosser*:

Biedert-Strassburg: Ich bin der Meinung, dass die Versuche mit dem modifizierten Serum der Milch nicht lange und nicht ausschlaggebend genug sind, um eine Entscheidung über eine so weittragende Frage (Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch) zu bringen. Zu Herrn *Köppes* Vortrag bemerke ich, dass nach meiner Kenntnis Magermilch mit Kohlehydraten nicht das Gleiche leistet als Buttermilchnahrung, dass aber diese zur Säuerung und Feingerinnung gebrachte pasteurisierte Magermilch nach vielen Versuchen im Hagenauer Spital und anderen, von mir kontrollierten, sowie nach Mitteilung von *Würtz* und *Moll*, nicht merklich hinter der eigentlichen Buttermilch zurücksteht.

Grosser-Frankfurt a. M. weist auf die Erfahrungen der *Finkelstein*schen Klinik hin, nach welchen mit Magermilch dieselben Erfolge zu erzielen sind wie mit Buttermilch. Das Wesentliche sei hierbei die Fettarmut der Nahrung. Es wird sich aber in der Praxis doch deshalb die Anwendung der Vilbeler H.-S. (bei strenger Indikationsstellung) empfehlen, weil eine einwandfreie Magermilch schwer zu beschaffen ist.

Schlossmann vermag die Gleichstellung der Magermilch und Buttermilch nicht anzuerkennen. Beweisende Versuche lägen hierüber nicht vor, er könne aber auch Herrn *Köppe* in seinen Schlussfolgerungen nicht beipflichten, die in das Gebiet der Theorie führten.

Hoffa-Barmen: Magermilch gibt weder süss noch sauer die gleichen Resul ate wie die Buttermilch. Magermilch versagt namentlich bei Säuglingen der ersten Wochen. Eine einwandfreie Buttermilch lässt sich aus Vollmilch leicht gewinnen.

Philippson-Frankfurt a. M. weist gegenüber der Bemerkung von Herrn *Schlossmann*, dass ihm keine Publikation über die Gleichwertigkeit von Magermilch und Buttermilch in der Säuglingsernährung bekannt sei, auf die Arbeit von *Tada* aus der Breslauer Kinderklinik hin. *Tada* spricht sich ausdrücklich auf Grund seiner Untersuchungen für die Gleichwertigkeit beider Ernährungsweisen in der Therapie magendarmkranker Säuglinge aus.

Hirsch-Wiesbaden: *H.* hat, um die Gleichwertigkeit von Magermilch und Buttermilch zu prüfen, 24 Säuglinge, die an akuter Dyspepsie litten, mit Magermilch, 24 Kinder mit derselben Krankheit mit Buttermilch ernährt. Bei Magermilch wurde ein Erfolg nur in einem Falle erzielt, bei Buttermilch in 22 Fällen. Bei Magermilch trat nur in den ersten Tagen ein Gewichtsanstieg ein, dann Gewichtsstillstand, der den Übergang zu Buttermilch nötig machte.

Köppe-Giessen (Schlusswort) hebt hervor, dass er nur einige Momente beibringen wollte, die für eine Erklärung der Bekömmlichkeit der Buttermilch in Betracht kommen könnten, ohne damit das ganze Problem lösen zu wollen. Das sind keine Theorien, sondern an experimentelle Tatsachen anknüpfende Erörterungen, die durch neue Untersuchungen ergänzt werden müssen. Was die Frage der Überlegenheit gegenüber der Magermilch betrifft, so kann diese zurzeit noch nicht beantwortet werden, aber sowohl nach der Literatur wie nach der heutigen Diskussion scheint es festzustehen, dass die saure Magermilch die wirkliche Buttermilch nicht ersetzen kann.

E. Wieland-Basel: **Über das physiologische Osteoid bei Föten und Neugeborenen und dessen Bedeutung für die histologische Diagnose der sogen. angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica.**

Unverkalkte, jüngste Knochenanlagerungen bilden nach *Pommer* einen konstanten, aber nur sehr unbedeutenden Befund im Skelett normaler jugendlicher und kindlicher Individuen bis hinab zum ersten Säuglingsalter. Irgendwie erheblicher Osteoidnachweis zu dieser Lebenszeit ist daher pathologisch und bildet nach den modernen Anschauungen das zuverlässigste histologische Kriterium eines rachitischen Prozesses. Nun fehlen aber systematische Untersuchungen über Vorkommen und Verbreitungsweise des physiologischen Osteoids bei Föten und Neugeborenen bisher gänzlich.

Nach den histologischen Untersuchungen des Vortragenden an mehr als 70 Neugeborenen (Rippenenden und Schädelknochen) findet sich in dieser Lebenszeit das physiologische Osteoid in vermehrtem Masse und in immer grösserer Flächenausdehnung, je weiter man in der embryonalen Skelettentwicklung zurückgeht. Dagegen bleiben die Breitendurchmesser des physiologischen Osteoids, die sich mikrometrisch feststellen lassen, im allgemeinen nahezu konstant. (Standardzahl des physiologischen Osteoids im Skelett vom Fötus und Neugeborenen zwischen 3 und 10 μ). Eine über diese Standardzahl hinausgehende pathologische, id est rachitische Osteoidbildung wurde vom Vortragenden in dieser Lebenszeit nie beobachtet. Damit erscheint die Lehre von der angeborenen Rachitis auch histologisch endgültig widerlegt.

Bei einer Anzahl hereditär-syphilitischer Früchte war ferner eine Hypoplasie des physiologischen Osteoids bis zu dessen vollständigem Fehlen nachzuweisen, was speziell bei totfaulen, früh abgestorbenen Föten sehr auffallend war, da sich unter physiologischen Verhältnissen in dieser früher Fötalperiode eine gesteigerte Osteoidbildung feststellen lässt. Dem Fehlen des physiologischen Osteoids scheint somit eine gewisse Bedeutung für die histologische Frühdiagnose der Osteochondritis syphilitica zuzukommen, was bei der oft schwierigen Entscheidung, ob Lues vorliegt oder nicht, auch praktisch wertvoll ist.

Die Untersuchungen des Vertragenden lassen ferner die bisher übliche Darstellung der physiologischen endochondralen Osteogenese insofern einer gewissen Ergänzung bedürftig erscheinen, als von morphologischer Seite dem Vorkommen reichlicher unverkalkter Knochensubstanz um den bereits fertigen Knochen herum nur wenig oder gar keine Beachtung geschenkt worden ist, augenscheinlich, weil stets nur mit künstlich entkalktem Knochenmaterial gearbeitet wird, was die Naturwahrheit der histologischen Knochenschnitte beeinträchtigt.

Diskussion:

Hoffmann-Heidelberg macht auf die Eisensäume aufmerksam, die normaler Weise sich beim fötalen und extrauterin wachsenden Knochen finden. Er hält eine Beziehung dieser Säume zu den mit Carminfärbung als osteoid erscheinenden Säumen für wahrscheinlich.

Engel-Düsseldorf: **Zur Frage der Magenverdauung der Frauenmilch.** Vortragender berichtet über umfangreiche Untersuchungen, die von ihm selbst und auf seine Veranlassung über den Kaseingehalt der Frauenmilch

ausgeführt wurden. Es liess sich feststellen, dass dieser Wert ungemein schwankt, etwa so, dass der Kasein — N 30 — 60 pCt. des Gesamt-N beträgt; meistenteils bewegen sich die Zahlen um 40. Dieser niedrige Kaseingehalt, der mit Rücksicht auf die Untersuchungen *Toblers* für die Frage der Magenverdauung der Milch von Bedeutung ist, wird bei der Labung noch weiter vermindert. Bei diesem Prozess geht nämlich ein löslicher Anteil (Molke-Albumose) in die Molke über. Dieser Anteil beträgt etwa 10 pCt. des Gesamt-N. Enthält also die Frauenmilch soviel Kasein, wie 40 pCt. des Gesamt-N. entsprechen, so entfallen auf das Parakasein nur mehr noch 30 pCt. Der bei weitem grösste Teil der Eiweisskörper der Milch befindet sich also bei der Labspaltung der Milch im Magen in löslicher Form und wird daher schnell in den Darm übergeführt. Diese Tatsache ist ein Hinweis für die Richtigkeit der schon früher von *Engel* vertretenen Ansicht, dass der Schwerpunkt der Frauenmilch-Verdauung nicht im Magen, sondern im Darm liegt.

Bauer-Düsseldorf: **Zur Biologie des Colostrums.**

Milch und Blutserum derselben Tierart lassen sich durch Komplementablenkung differenzieren. Ein Colostrumantiserum gibt im Gegensatz zu einem Milchantiserum mit gleichartigem Blutserum Komplementbindung. Daraus folgt, dass das Colostrum gewisse im Blute desselben Tieres vorhandene Eiweissantigene besitzt, die in der Milch fehlen.

Die Frühmilch der Kuh und Ziege besitzt im Gegensatz zur Milch, die etwa von der dritten Woche nach dem Kalben gemolken wird, hämolytisches Komplement, ja in den allerersten Tagen auch hämolytischen Amboceptor. Aus alle dem geht hervor, dass das Eiweiss des Colostrums, wenigstens zum Teil, ein Abkömmling des Serumeiweisses ist.

Frank-Wiesbaden : **Zur Klinik der akuten toxischen Diphtherie.**

Vortragender schildert ein Krankheitsbild, in dem er die klinische Erscheinungsform der schweren Vergiftung des Menschen mit Diphtherietoxin zu erkennen glaubt. Von den 317 Diphtheriefällen, die vom 1. April 1908 bis 1. April 1909 im städtischen Krankenhaus zu Wiesbaden beobachtet wurden, sind 14 = 4 pCt. unter diesem Bilde verlaufen, und die 13 bis zum Ende beobachteten Fälle haben sämtlich einen letalen Ausgang gehabt. Es handelt sich um Kinder mit dicken grauweissen oder speckig-gelben Membranen auf den stark geschwollenen Gebilden des Rachens, häufig mit einer diffusen Schwellung der Regio submaxillaris und submentalis, die mit ziemlicher Sicherheit den charakteristischen Symptomenkomplex vorherzusehen gestatten. Nach Serum-Injektion von 3—6000 J. E. wird der lokale Prozess, das Fieber, das subjektive Befinden sehr günstig beeinflusst; aber 3—13 Tage nach Beginn der Erkrankung stellt sich ein typisches Bild ein: Die Kinder werden bei klarem Sensorium psychisch eigentümlich verändert, erbrechen viel, haben starke Albuminurie und Cylindrurie und eine sehr charakteristische Pulsverlangsamung (40—60 Schläge in der Minute), die bis kurz vor dem Tode anhält. Irregularität findet sich höchstens vorübergehend. Der Übergang zu den leichteren toxischen Störungen ist dadurch gegeben, dass die psychopathische Konstitution und das Erbrechen zurücktritt, dagegen die Nieren- oder Herzstörung das Bild beherrscht. Die Herzstörung bietet aber in diesen Fällen im Gegensatze zu den schweren das Bild einer dauernden wohlcharakterisierten Irregularität (Extrasystolie,

Reizleitungsstörung, *Adams-Stockes*scher Symptomenkomplex). Es handelt sich in den meisten Fällen um Kinder mit visceraler Drüsentuberkulose oder andere konstitutionell minderwertige.

Therapeutisch wurden Kampher- und Koffein-Injektionen, Infusionen lauwarme Bäder, auch Adrenalin-Injektionen (bis zu 3 ccm der 1 °/₀₀ igen Lösung) angewendet, ohne dass das Leben dadurch auch nur verlängert worden wäre.

Diskussion:

Hirsch-Wiesbaden fragt an, ob bei der Sektion dieser Kinder Gehirnveränderungen gefunden worden wären. Er hat ein an toxischer Diphtherie gestorbenes Kind seziert, bei welchem eine chronische tuberkulöse Meningitis festgestellt wurde. Hierdurch wäre am zwanglosesten die Pulsverlangsamung zu erklären.

Frank erwidert, dass sich keine pathologischen Gehirnveränderungen gefunden hätten.

Biedert-Strassburg weist auf ähnliche Beobachtungen hin, über die vor längerer Zeit *Ranke* in dieser Gesellschaft berichtet hat.

Hoffa-Barmen: a) **Dermatitis exfoliativa** (Demonstration).

10 tägiges Brustkind, das am 6. Tage an Pemphigus erkrankt war. Temperatur 39,4°. Die Epidermis fast des ganzen Körpers liess sich in grossen Lamellen abziehen, die Haut der Hände wie ein Handschuh entfernen. (Demonstration der mit Paraffin ausgegossenen Haut einer Hand, sowie der Haut eines Fusses und grosser Hautstreifen vom Rumpf!)

Charakteristisch waren die enorme Verschieblichkeit der gelösten Epidermis und die radiären Einrisse um den Mund. Tod nach 2 Tagen im Collaps.

Pathogenetisch gehört die *Ritter*sche Krankheit mit dem Pemphigus zu den septischen Erkrankungen des Neugeborenen. Differentialdiagnostisch ist die Erythrodermia universalis (*Leiner*) zu berücksichtigen.

b) **Über endemische Grippe der Säuglinge.**

Der als „Grippe" bezeichnete akute infektiöse Katarrh der Atmungswege tritt im Säuglingsalter endemisch auf und trotzt bisher allen Vorbeugungsmassregeln. Das klinische Bild wechselt in den einzelnen Endemien. Die im allgemeinen gutartige Krankheit gefährdet besonders Säuglinge mit exsudativer Diathese und Spasmophilie. Die Gewichtsverluste halten sich in mässigen Grenzen. Bemerkenswert ist, dass bei grippalen Pneumonien der Gewichtssturz sich oft erst nach der Krise einstellt (Wasserretention während des Fiebers?).

Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich zuweilen bei den chronischen Fällen mit subfebrilen Temperaturen, die den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, und bei den seltenen Fällen, in deren Verlauf sich ein längerdauerndes remittierendes oder intermittierendes Fieber von pyämischem Charakter einstellt. Die Therapie ist wesentlich symptomatisch. Ausser hydrotherapeutischen Massnahmen kamen Antipyretika (Pyramidon, Salipyrin), ferner Adrenalinpräparate gegen die Schwellungszustände der Nase zur Anwendung, ferner Pyocyanase, letztere ohne erkennbaren Nutzen. Beschränkung der Nahrungszufuhr während des Fiebers ist zu empfehlen, bei den Pneumonien schien Freiluftbehandlung subjektive Erleichterung

zu bringen. Die verschiedenen Verlaufsarten der Grippe werden an Gewichts- und Temperaturkurven demonstriert.

Sonnenberger-Worms: **Über die hygienische Bedeutung von Erholungskuren für das Kindesalter** (nebst Demonstration der Pläne des Wormser Erholungsheims).

Vortragender gibt zunächst einen kurzen Überblick über die Geschichte der Ferienkolonien, betont die zahlreichen hygienischen Mängel, die bisher denselben angehaftet haben und macht sodann Verbesserungsvorschläge: Die Ferienkolonien sollen zu Erholungskuren für schwächliche, blutarme, leicht skrofulöse u. a. Kinder umgestaltet und in eigenen hierzu nach hygienischen Grundsätzen gebauten Erholungsheimen untergebracht werden. Dieselben sollen nicht bloss während der Ferien, sondern das ganze Jahr hindurch im Betrieb sein. Die Dauer des Aufenthaltes soll dem Zustande der Kinder angepasst werden. Vortragender weist dann auf die wichtigen sphygmographischen und tonometrischen Untersuchungen von *Eminet* (Arch. für Kinderheilkunde) hin. An der Hand von Plänen bespricht *S.* das nach hygienischen Grundsätzen zu erbauende Erholungsheim des „Wormser Vereins für Erholungspflege von Schulkindern". Es ist noch im Bau begriffen und soll jährlich 600 Kinder aufnehmen, die dort unter ärztlicher Aufsicht bleiben.

Diskussion:

Wieland-Basel: Basel besitzt seit etwa 10 Jahren eine Rekonvaleszentenstation, allerdings über der Nebelzone im Baseler Jura (Langenbusch, 750 m). Seit 2 Jahren besteht auch Winterbetrieb, und zwar sind die Winterkuren gerade die erfolgreichsten.

Schulten-Elberfeld: In Elberfeld ist seit 2 Jahren ein hygienisch eingerichtetes Kinder-Erholungsheim in Betrieb, das von April bis Dezember geöffnet ist. Die Kuren in den sogenannten schlechten Monaten sind mindestens ebenso gut wie in den warmen.

Sonnenberger (Schlusswort): Unser Erholungsheim dürfte deshalb billiger als andere zu erstellen sein, weil ein grosses Terrain von der Gemeinde Neckarsteinach geschenkt wurde, ferner übernimmt dieselbe die Wegeherstellung. Das Neue an dem Wormser System ist folgendes: 1. Bruch mit dem 4-Wochensystem, 2. ärztliche Beaufsichtigung des Betriebes und Behandlung der einzelnen Kinder, 3. Betrieb des Heimes auch während der Winterzeit, 4. Auffassung der Einrichtung als Wohlfahrtssache, wodurch es gelungen ist, das Unternehmen so zu finanzieren, dass die Vereinsmittel durch den Betrieb kaum in Anspruch genommen zu werden brauchen. In einer Reihe von Broschüren vom Vortragenden und Bürgermeister Dr. *Wervers* sind die Details der Erhloungsheimfrage bearbeitet worden.

Nach den Vorträgen erfolgte die Besichtigung der neuen Kinderabteilung des städtischen Krankenhauses (Oberarzt: Prof. *Weintraud*) und die Demonstration einiger klinischer Fälle durch Dr. *Aronade*, den Assistenzarzt der Abteilung. *Aronade.*

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen vom März und Mai 1909.

Erstattet von

Priv. Doz. Dr. *E. Moro.*

Sitzung am 5. März 1909.

Benjamin: **Anaemia splenica infantum.**

Nach einer kurzen historischen Einleitung wird der klinische Begriff „Anaemia splenica" abgegrenzt. Vortragender versteht darunter eine Erkrankung, die mit dem Abschluss der Säuglingsperiode einsetzt und bei der sich neben einer Anämie wechselnden Grades eine verschiedenstarke Milzschwellung entwickelt. Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich dann so, dass entweder im Laufe des zweiten oder dritten Lebensjahres die geschilderten Symptome zurückgehen oder dass die Kinder in derselben Zeit der Grundkrankheit oder einer komplizierenden Erkrankung erliegen. An der Hand von vier eigenen Beobachtungen wird auf die bei diesen Erkrankungen anzutreffenden Verschiedenheiten des Blutbildes hingewiesen. In klinisch schwersten Fällen können die Erythozytenzahlen normal, in klinisch viel leichteren dagegen hochgradig reduziert sein. Der Färbe-Index ist meistens normal oder nur etwas unter der Norm. Die Leukozyten schwanken zwischen subnormalen und exzessiv vermehrten Werten. Myelozyten treten bald massenhaft auf, bald fehlen sie gänzlich. Stets kommen Normo- und Megaloblasten vor. Die Fülle der Erscheinungen ist so gross dass es fast unmöglich erscheint, einigende Gesichtspunkte zu finden.

Vortragender hebt im folgenden die Beziehungen der „Anaemia splenica" zur Rachitis hervor und betont, dass seinen Erfahrungen nach dieses Leiden stets von rachitischen Veränderungen ungewöhnlichen Grades begleitet ist. Er sucht zu beweisen, dass beide Erkrankungen in innigem genetischem Zusammenhange stehen. Es findet sich nämlich regelmässig im Blute unkomplizierter Rachitisfälle höheren Grades eine Reduktion der polynukleären Neutrophilen, die auf eine Funktionsuntüchtigkeit des rachitischen Knochenmarks schliessen lässt. Auf Grund von drei eigenen Beobachtungen und drei Fällen der Literatur wird behauptet, dass bei der Anaemia splenica im Knochenmark ein Zurücktreten der granulierten Elemente den ungranulierten gegenüber angetroffen wird. Es handelt sich also auch hier um einen Erschöpfungszustand des Knochenmarks, der nach dem Vortragenden den höchsten Grad rachitischer Myelopathie darstellt.

Von dieser Grundlage aus entwickeln sich die übrigen Symptome, insbesondere die bei dieser Krankheit regelmässig auftretenden extramedullären Blutbildungsherde. Es ist auf Grund unserer Vorstellungen über die Pathogenese des Leidens anzunehmen, dass die Erythropoese auf dem Umweg über die Leukopoese geschädigt wird und dass extramedullär zugleich mit letzterer die erste erwacht. Bei den nahen Beziehungen beider Systeme hat eine derartige Vorstellung ihre Berechtigung. Aus diesen grundlegenden Gesichtspunkten geht hervor, dass hämatologisch die differentesten Veränderungen in den verschiedensten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung kommen können. So kann Leukopenie dann eintreten, wenn das Knochenmark zwar schon erschöpft, die myelopoetischen Funktionen der Organe aber noch nicht erwacht sind. Ist dieses hingegen in ausgedehntem Masse der Fall, so sind unter Umständen leukämieähnliche Zahlen zu erwarten. Auch die von uns beobachteten normalen Erythrozytenwerte sind erklärlich. Immer aber wird in reinen Fällen relative oder absolute Verminderung der neutrophilen Polynukleären erwartet werden müssen. Eine derartige Vermutung bestätigt im wesentlichen die Durchsicht der Literatur. Als regelmässigen Befund fand Vortragender ausserdem eine starke grosse Mononukleose, die ihm deshalb von besonderer Bedeutung erscheint, weil Untersuchungen des Blutes kranker Säuglinge diese Zellen betreffende bemerkenswerte Atypien ergeben haben. Es wird erwogen, ob die grossen Mononukleären nicht in enger Beziehung zu den Milztumoren des Säuglingsalters stehen und speziell bei der Anaemia splenica die Träger der myeloiden Umwandlung dieses Organs sein könnten. Von dem Standpunkt ausgehend, dass die Anaemia splenica nur den höchsten Grad rachitischer Knochenmarksveränderung darstellt, wird vorgeschlagen, den Namen mit dem Zusatz „infantum" beizubehalten, da derselbe am wenigsten präjudiziert.

Diskussion.

Seitz: Über 7 Fälle von Anaemia splenica habe ich im Jahresbericht der pädiatrischen Poliklinik 1892 berichtet; die Kinder standen im Alter von ¾ bis 2½ Jahren, waren sämtlich Rachitiker mit grosser Milz. Der Hämoglobingehalt des Blutes war nach *Gowers* 35—55. Bei den Erythrozyten war absolute Verminderung, Auftreten kernhaltiger und abnormer Formen auffallend, die Leukozyten waren relativ vermehrt à conto einkerniger lymphozytärer Formen.

Mennacher stellte vergleichende Blutuntersuchungen bei 15 rachitischen, 22 kongenital luetischen und 10 Kindern, die den Symptomkomplex der Anaemia splenica darboten, an. Bei allen Rachitikern und Luetikern wies das Blutbild pathologische Veränderungen auf, die im grossen ganzen mit der Schwere der Allgemeinerkrankung parallel gingen. Da zudem 4 von den 15 Rachitikern und 5 von 22 Luetikern mehr oder minder grosse Milztumoren besassen, bestanden somit deutliche Anklänge an das Krankheitsbild der splenischen Anämie. *Mennacher* glaubt, dass es bei diesen Grenzfällen nur einer interkurrierenden gesundheitlichen Schädigung bedurft hätte, um den voll ausgeprägten Symptomenkomplex der splenischen Anämie hervorzurufen.

Die 10 Patienten mit Anaemia splenica standen im Alter von 8 Monaten bis 2 Jahren und kamen alle in den Frühjahrsmonaten in Behandlung.

Bei 3 Fällen, darunter 2 Zwillingen, bestand Lues, bei den übrigen schwere Rachitis als Grundleiden. 2 Fälle waren 3 Monate, 1 Fall 4 Monate, ein Rachitiker sogar 7 Monate an der Brust ernährt worden.

Die Milztumoren der blassen, schwer leidenden Kinder waren hart, teilweise bis ins Becken reichend, einige wiesen auch Leberschwellung auf, Blutungen und Ascites fanden sich nicht.

Das Blutbild: ergab Oligozythämie (bis 1 700 000), Oligochromämie (bis 15 pCt.), Normoblasten (bis 7670), Megaloblasten (bis 1742), Polychromatophilie, Punktierung der Erythrozyten. Die Leukozytenzahlen schwankten zwischen 8000 und 42 000 bei relativer Verminderung der polynukleären, zugunsten der mononukleären Zellen. Die grossen mononukleären Leukozyten waren gegen die Norm vermehrt, zeigten bei *Romanowsky-Leishmann*scher Färbung häufig neutrophile, basophile, einige auch acidophile Granulation im Protoplasma, mitunter Vakuolenbildung. Ausserdem fanden sich Myeloblasten (bis 2,75 pCt.), Myelozyten (bis 3,5 pCt.), lymphoide Markzellen, *Türk*sche Reizformen und Lymphoblasten im Blute. Das neutrophile Blutbild war stets nach links verschoben.

Die Behandlung war gegen das Grundleiden gerichtet, daneben wurde in einigen Fällen Arsen verabreicht.

1 Luetiker kam nach 2 Jahren vollständig, 1 Rachitiker nach 10 Monaten fast zur Heilung (dieser steht noch in Beobachtung); eintretende Besserung zeigte sich zuerst am Rückgang des Milztumors. 6 Fälle gingen an Pneumonie zugrunde, darunter ein Luetiker nach fast geheilter Anaemia splenica. Ein Übergang in den Symptomenkomplex des Morbus Banti wurde nicht beobachtet.

Sitzung am 7. Mai 1909.

Herr *Hecker* bespricht die Krankengeschichte eines Säuglings, der im Alter von 3 Monaten wegen „Atembeschwerden“ in seine Behandlung kam. Die Atmung war stöhnend, beide Respirationsphasen von einem sägenden Geräusch begleitet. Husten; kein Fieber. Die Perkussion ergab Dämpfung über dem Manubrium sterni. Auskultatorischer Befund negativ. Nach einigen Wochen wurde die Dämpfung noch deutlicher. Zugleich traten Lymphdrüsenschwellungen am Halse auf. Die Tuberkulinreaktionen verliefen negativ. Die radiographische Untersuchung des Herzens zeigte eine deutliche Vergrösserung besonders nach links an. Leidliches Befinden bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Jetzt stellten sich eine akute Bronchitis und gleichzeitig damit eine vorübergehende Parese des linken Facialis sowie des linken Armes und Beines ein. Diese ging nach weiteren 4 Wochen wieder zurück. Die faradische Erregbarkeit im Medianus und Ichiadicus erhalten. Pneumonie. Exitus.

Die Sektion ergab ein stark vergrössertes Herz. Der linke Ventrikel erweitert und verdickt, der rechte nicht erweitert. Klappen intakt, schlussfähig, Koronararterien weich, ohne Entzündung. Auf dem Durchschnitte zeigte die Muskulatur des Herzens sehr ausgesprochene schwielige Veränderungen: *Chronische interstitielle Myokarditis.* In der rechten Gehirnhälfte fand sich eine nahezu pflaumengrosse Höhle, die von dem Obduzenten Herrn Dr. *Rössle* auf eine mindestens seit 6—8 Monate zurückliegende

chronische Encephalitis bezogen wurde. Vermutlich stand der chronische Entzündungsprozess im Gehirn im ursächlichen Zusammenhang mit der Myokarditis.

Herr *Nadoleczny*: **Über Sprachstörungen bei schwachsinnigen Kindern.**

Von den Sprachstörungen der schwachsinnigen Kinder ist eine der wichtigsten und am schwersten zu beurteilende die Aphasie, die oft bei apathischen Schwachsinnigen vorkommt, deren Psyche weder von äusseren Eindrücken noch von inneren Antrieben wesentlich berührt wird. Aber auch bei versatilen Formen, deren Aufmerksamkeitsdefekte das Erlernen der Sprache hindern, ist Aphasie nicht selten. Wir können auch jene Kinedr zu den aphasischen rechnen, die einzelne Worte oder Sätze ohne Verständnis herplappern. Ist ein gewisses, wenn auch beschränktes Sprachverständnis vorhanden und dabei auch ein geringer Wortschatz, so liegen die Verhältnisse für die Behandlung günstiger. Ungeschicklichkeit der Sprechwerkzeuge, periphere Defekte an denselben, sowie psychische Entwicklungshemmungen erschweren solchen Kindern das Sprechenlernen. Ihre Beurteilung muss den ganzen psychischen Status berücksichtigen, in dessen Dunkel einzudringen uns oft recht schwer wird. Wir bedienen uns hierzu der Tastmethode, die aber nur mit Vorsicht und Kritik angewandt werden soll, weil sie nicht einzelne psychische Fähigkeiten prüft, sondern Komplexe von solchen, und daher zu falschen Deutungen führen kann. Neben dieser Prüfung ist natürlich eine körperliche Untersuchung nicht zu vernachlässigen. Aus einer Anzahl von 40 Fällen wird an einer Reihe von Einzelbeobachtungen dargelegt, wie man mittelst dieser Methode Defekte einzelner Sinnesgebiete, Schwerhörigkeit, Taubheit erkennt und vom eigentlichen Schwachsinn trennt, und wie man diesen symptomatisch in verschiedene Gruppen teilen kann. Die therapeutischen Erfahrungen mit teils somatischer, hauptsächlich aber pädagogischer Behandlung (Übungstherapie) sind bei Aphasiefällen im allgemeinen günstig.

Am häufigsten ist bei Schwachsinnigen das Stammeln, d. h. die Unfähigkeit, einzelne Sprachlaute richtig hervorzubringen. Unter sämtlichen Formen von Stammeln ist die häufigste der Sigmatismus, das Lispeln. Diese falsche Aussprache des s-Lautes beruht ätiologisch meist auf Anomalien der Zahnstellung, bezw. Kieferartikulation, denen wir bei Schwachsinnigen sehr häufig begegnen. Zum Stammeln tritt bei diesen Kindern gewöhnlich der Aggramatismus, die Unfähigkeit des Satzbaues nach grammatischen und syntaxischen Regeln. Beide Sprachstörungen kommen physiologisch während der Sprachentwicklung vor, bleiben aber bei Schwachsinnigen bestehen. Das Poltern, eine Sprachstörung, die sich durch Überhasten des motorischen Ablaufs der Sprache charakterisiert und auf Aufmerksamkeitsdefekten beruht, findet sich bei Schwachsinnigen selten allein, meist vereint mit den erwähnten Sprachstörungen. Relativ selten ist das Stottern, es kann bei Schwachsinnigen eine Sprachentwicklungsstörung sein, die infolge von mangelhaften sprachlichen Leistungen und Schwierigkeiten im Ausdruck zustande kommt. Es kann aber auch eine primäre degenerative Störung sein. Die medikamentöse Behandlung solcher Kinder hat unter anderen Erkrankungen der Schilddrüse zu berücksichtigen, ist im übrigen eine roborierende und tritt gegenüber der pädagogischen Behandlung zurück. Letztere knüpft an schon vorhandene Leistungen oder Interessen

der Kinder an und fördert gleichzeitig deren sprachliche Leistungen. Hierzu bedient man sich, abgesehen von verschiedenen Kunstgriffen, mit Vorteil des Spiegels, mittels dessen die Kinder ihre eigenen Sprachbewegungen mit denen des Vorsprechenden vergleichen. Dies geschieht zweckmässig in der Hülfsschule oder in besonderen Anstalten für Schwachsinnige und Schwachbegabte.

An der *Diskussion*, die sich hauptsächlich auf die vom Vortragenden bei einzelnen schwachsinnigen Kindern mit Thyreodinbehandlung erzielten guten Erfolge bezog, beteiligen sich *Hecker*. *Mennacher*, *Uffenheimer* und *Nadoleczny*.

Pfaundler berichtet über seine eigenen bei der systematischen Prüfung schwachsinniger Kinder gewonnenen Erfahrungen und betont die sich dabei ergebenden Schwierigkeiten. Es existiert kaum eine Probe, die eine einzige Funktion allein ins Auge fassen würde. Daher kann man aus dem Versagen einer Probe niemals einen bestimmten Schluss auf das Fehlen einer geistigen Komponente einer Leistung ziehen. Erst bestimmte gemeinsame Ausfälle bei verschiedenen Proben können massgebend sein. Bisher konnte *P.* nicht den Eindruck gewinnen, dass verschiedene organische Grundleiden verschiedenen Defekten entsprechen. Die Spiegelschrift mit der linken Hand hält *P.* für physiologisch.

Heinrich v. Ranke †.

Mit *Heinrich von Ranke* ist einer der Altmeister der deutschen Pädiatrie heimgegangen. In Rückersdorf in Mittelfranken am 8. V. 1830 als Pfarrerssohn geboren, folgte er, mit 21 Jahren schon promoviert, zunächst seiner naturwissenschaftlichen Neigung, wandte sich aber nach Übernahme der Hausarztstelle am deutschen Hospital in London wieder der praktischen Medizin zu. Alsbald wurde er dort einer Mission britischer Zivilärzte nach der Krim und nach Kleinasien zugeteilt. Nach Erfüllung ihrer Aufgaben, der Errichtung von Kriegsspitälern, nach London zurückgekehrt, begann *Ranke* sich unter *Charles West* der Kinderheilkunde zu widmen; für dieses Fach habilitierte er sich 1858 in München, wo er sich dauernd niederliess. Fünfzig Jahre hat er hier gewirkt nicht nur auf seinem Spezialgebiete, sondern überall, wo es galt, seine Kräfte einzusetzen zum Wohle seiner Mitbürger. Nach 8 jähriger Tätigkeit am Haunerschen Kinderspital übernahm er 1866, da *Alfred Vogel* nach Dorpat berufen wurde, die Leitung der pädiatrischen Poliklinik im Reisingerianum, 1886 die der neubegründeten Universitätskinderklinik, 1864 war seine Ernennung zum Honorarprofessor, 1874 die zum Extraordinarius der Kinderheilkunde erfolgt. Neben dieser akademischen Laufbahn sahen wir *Ranke* tätig in der forensen Medizin als Mitglied des Medizinalkomitees, in der Hygiene durch 4 Dezennien als eifrigen Mitarbeiter im Gesundheitsrate der Stadt München, in Landwirtschaft selbst ein Mustergut führend, auch durch 30 Jahre als zweiter Präsident des Bayerischen Landwirtschaftsrates fungierend, im Samariterdienst an der Spitze des Zweigvereins vom Roten Kreuz stehend. *Rankes* Vielseitigkeit prägt sich auch in seinen Publikationen aus, die nicht allen Falls, wie bei anderen, eine mit dem Werdegang wechselnde Interessensphäre erkennen lassen, sondern deutlich zeigen, wie ihn einmal aufgegriffene Themen dauernd fesselten. Von seinen zahlreichen wissenschaftlichen Aufsätzen betrifft ein nicht unerheblicher Teil sein medizinisches Spezialgebiet; in regem Wechsel behandelt er ausserdem bald chirurgische, bald pharmakologische oder physiologisch-chemische Themen; mit Vorliebe finden wir *Ranke* literarisch tätig auf dem Gebiete der Anthropologie und Epidemiologie. Die ganze Persönlichkeit setzte er ein, als es galt, der Kinderheilkunde in München

eine klinische Heimstätte zu erringen; mit grosser Energie kämpfte er in den die Münchner Ärztewelt und die Kommunalbehörden beschäftigenden hygienischen Streitfragen, z. B. betreffs Kanalisation. Er war einer der Begründer der Sektion für Kinderheilkunde in der Naturforschergesellschaft, sowie der im Jahre 1883 entstandenen Gesellschaft für Kinderheilkunde, mit den älteren Mitgliedern in langjähriger treuer Freundschaft verbunden. Auch das Jahrbuch für Kinderheilkunde hat er als Mit-Herausgeber vielfach durch wertvolle Beiträge unterstützt. In der Kinderheilkunde ist vorwiegend *Rankes* zielbewusstem Eintreten die Einführung der Intubation in Deutschland zu verdanken; Klinik und Therapie der Diphtherie, Noma, Hydrocephalus, Chorea, Spina bifida seien hier nur als Stichworte für seine pädiatrischen Arbeiten angeführt. Von seinen derzeit in akademischen Stellungen befindlichen Schülern seien folgende aus der Klinik hervorgegangene Arbeiten genannt: *Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung; *Fischl*, Beiträge zum Kindertyphus; *Hecker*, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis der Neugeborenen; *Trumpp*, Über paroxysmale Hämoglobinurie; *Uffenheimer*, Studien über die Durchgängigkeit der Wände des Magens und Darms junger Tiere. Die meisten bekannten Kinderärzte Münchens waren *Rankes* Schüler, mit ihnen begründete er hier eine Gesellschaft für Kinderheilkunde. Allen lokalen, vielen nationalen und internationalen medizinischen Vereinigungen gehörte er als treues Mitglied oder gefeiertes Ehrenmitglied an. Allenthalben war seine hochragende Persönlichkeit gern gesehen, bald in aufrichtiger Wiedersehensfreude die biedere Rechte reichend, bald seine reichen Erfahrungen in beredten Worten zum Ausdruck bringend. Auch nach dem Ausscheiden aus der Lehrtätigkeit widmete *Ranke* seine Kräfte fast bis zum letzten Atemzuge gemeinnützigen Aufgaben, während schon ein schweres Darmleiden an dem immer noch rüstig scheinenden Körper zehrte. Am 15. V. wurde er zu Grabe getragen, im Tode wie im Leben reich geehrt. Alle, die *Ranke* näher traten, besonders wir engeren Fachgenossen, werden ihm stets ein ehrendes Andenken bewahren. *C. Seitz.*

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zum thyreogenen Eiweisszerfall. Von *Kurt Meyer*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 50.

Gelegentlich ihrer Untersuchungen über die antitryptische Kraft des Blutserums bei verschiedenen Krankheitszuständen fanden *Bergmann* und *Meyer* in allen 4 untersuchten Fällen von *Basedow*scher Krankheit eine erhebliche Vermehrung des antitryptischen Hemmungskörpers. *Meyer* suchte nun experimentell an Hunden, Kaninchen und Menschen festzustellen, ob sich durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz die gleiche Erscheinung hervorrufen lasse. Der Ausfall der Versuche spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Verabreichung eine Steigerung der antitryptischen Wirkung des Blutserums zur Folge hat. Man kann daher die bei der *Basedow*schen Krankheit beobachtete Steigerung wohl ebenfalls auf die Schilddrüsenstoffe beziehen und sie als Teilsymptom des Hyperthyreoidismus ansehen.

Die Spezifität des „Antitrypsins" ist wohl keine absolute; haben doch *Marcus* sowie *Jochmann* und *Kantorowicz* gezeigt, dass die hemmende Wirkung des Serums, auch die immunisatorisch vermehrte, gegenüber Trypsin und dem proteolytischen Leukozytenferment vollkommen parallel läuft. Nimmt man nun an, dass das „Antitrypsin" auch gegen proteolytische Fermente des Zellstoffwechsels wirksam ist und dass seine Entstehung und die Schwankungen seiner Menge von deren Tätigkeit abhängig sind, so rückt die Steigerung des Eiweisszerfalls beim Morbus Basedowii unserem Verständnis näher. Wir werden für ihr Zustandekommen einer vermehrten Tätigkeit der proteolytischen Zellfermente eine ursächliche Bedeutung oder wenigstens eine wichtige Rolle zuschreiben dürfen. Allerdings haben wir damit nur das Anfangs- und Endglied der längeren Kausalkette des thyreogenen Eiweisszerfalls, die Zwischenglieder im intermediären Stoffwechsel liegen noch im Dunkel. *E. Gauer.*

Über die morphologische Struktur und die morphologischen und chromatischen Veränderungen der Leukozyten, auf Grund von Untersuchungen nach der Methode der Vitalfärbung des Blutes. Von *Antonio Cesaris-Demel*. Virchows Arch. Bd. 195. H. 1. (XIX. V, 1.)

Die Methode der Frischfärbung der Leukozyten mit Brillantkresylblau und Sudan III, in geeigneter Weise angewendet, lässt die feinsten Strukturdetails der normalen Leukozyten und die Form- und Färbungsveränderungen ihrer protoplasmatischen Masse, sowie der normalerweise in ihnen enthaltenen Granulationen und der verschiedenen Körper, welche in das Protoplasma eindringen, um in demselben zerstört zu werden, in der deutlichsten Weise hervortreten. Degenerativer und phagozytärer Natur sind die Hauptveränderungen, die sich in den Leukozyten abspielen; ihre Modifikationen und die Abhängigkeit von verschiedenen Körperfunktionen, Intoxikationen etc. lassen sich mit des Verfassers Methode an den Veränderungen ihrer protoplasmatischen Masse in schönster Weise beobachten. Die degenerativen und phagozytären Veränderungen müssen immer in den verschiedenen krankhaften Zuständen des Organismus aufgesucht und geprüft werden, da sie ein wertvolles diagnostisches Hülfsmittel bilden können. Es lässt sich mit Hülfe derselben die Schwere und in gewissen Fällen die Natur bestimmter Intoxikationen oder Infektionen beurteilen, ebenso der anatomische und funktionelle Zustand der hämatopoetischen Organe und endlich auch das zuweilen nicht vermutete Vorhandensein und die Natur eines örtlichen Entzündungsherdes erkennen. Von diesem letzteren lassen sich die verschiedenen Phasen und Umwandlungen verfolgen, und z. B. aus dem Erscheinen von Eiterkörperchen im Allgemeinkreislauf sein Übergang zum eitrigen Stadium diagnostizieren oder seine Heilung dadurch erkennen, dass die während des Bestehens des entzündlichen Prozesses im Kreislaufe vorhandenen veränderten leukozytären Elemente aus dem zirkulierenden Blute verschwunden sind.

E. Gauer.

Zur Bedeutung des proteolytischen Leukozytenfermentes für die pathologische Physiologie. Von *Georg Jochmann.* Virchows Arch. Bd. 194. H. 2. (XIX. IV, 2.)

Verf. macht die Bedeutung des Ferments für die Resorption, Autolyse, seine Beziehungen zum Fieber und seinen Einfluss auf die Gerinnungstendenz des Blutes zum Gegenstand der Untersuchung und Besprechung. Es ist der Mühe wert, die Arbeit im Original nachzulesen; besonders die Beziehungen zwischen Ferment und Fieber sind durch eine grössere Zahl von Tierversuchen eingehend studiert. Bei der Fülle des Stoffes und der daran geknüpften Schlussfolgerungen ist es unmöglich, sich auf Einzelheiten einzulassen. *E. Gauer.*

Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Leukämien. Aus dem Patholog. Institut Göttingen. Von *Walter H. Schultze.* Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 45. 1909. S. 127.

Die von *Ehrlich* zuerst angewandte, von *Röhmann* und *Spitzer* wiederaufgenommene und von *Winkler* zur Darstellung eines Oxydationsfermentes in Leukozyten angestellte Indophenolreaktion wird von *Sch.*, etwas modifiziert, auch an Gewebsschnitten benützt. Durch Eintauchen nacheinander in 1 proz. alkohol. Lösung von Naphthol und 1 proz. wässrige Lösung von Dimethyl- p. Phenylendiamin färben sich die granulierten Zellen blau; eingebettete und in Alkohol gehärtete Organstücke sind nicht verwendbar.

Studium der „Indophenoloxydase“ in normalen Geweben zeigt, dass die Reaktion an die Granula der Zellen gebunden ist und zwar nur der Zellen der Knochenmarksreihe; nie tritt sie in Erythrozyten oder Lymphozyten ein. Die Verteilung der Leukozyten im Gewebe der verschiedenen Organe lässt sich gut veranschaulichen. Der Neugeborene zeigt reichlich Ansammlung von Leukozyten und Myelozyten in den Blutbildungsherden der Leber, während Milz und Knochenmark keine wesentlichen Unterschiede gegenüber Befunden bei Erwachsenen zeigen.

Studium in pathologisch verändertem Gewebe lässt z. B. Ausbreitung von Entzündungen, bei denen granulierte Zellen eine Rolle spielen, erkennen; Differentialdiagnose zwischen nicht nekrotischen Tumoren und Entzündungen wird durch die Reaktion erleichtert; die bei chronischen Entzündungen vorkommenden Fibroblasten, epitheloiden Zellen und Riesenzellen (in allen nicht verkästen Tuberkeln) geben die Reaktion nicht. Bei perniziöser Anämie zeigt die Ansammlung von blauen, granulierten Zellen in der Leber — im Gegensatz zur Verminderung der weissen Zellen im Blut — sehr schön an, dass hier die hämopoetische Funktion aus der Jugendzeit wieder wachgeworden ist. Bei Leukämien erweist sich die Reaktion als wichtiges Hülfsmittel zur Differentialdiagnose. Es wird ein Fall angeführt, in dem schon nach Anstellung der Reaktion am Blutausstrich die Diagnose „akute Myeloide resp. Myeloblastenleukämie“ gestellt werden konnte.

Abgebildet sind Schnitte und Ausstriche mit der Reaktion. Nachteil der Methode: die Blaufärbung verschwindet nach ½—1 Stunde; bei zu langer Färbung geben Fett und lipoide Substanzen Violettfärbung; dies kann zu Täuschungen führen. *Schelble.*

Lymphfollikel im kindlichen Knochenmarke. Von *C. Oehme.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 9.

Im sonst normalen roten Mark langer Röhrenknochen bei Kindern, besonders oft bei Rachitikern, kommen sowohl mit gleichzeitiger allgemeiner lymphatischer Hyperplasie als auch ohne eine solche Lymphfollikel mit Keimzentren, Bildungsstätten kleiner Lymphozyten vor, die als lokale Hyperplasie wahrscheinlich aus den normalen, adventitiellen, lymphatischen Zellen der Markgefässe entstehen. *Misch.*

Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von *R. Rössle* und *T. Yoshida.* Zieglers Beiträge. Bd. 45. H. 1. S. 110.

Mit der Silberimprägnationstechnik nach *Bielschowsky-Maresch* lassen sich in den Sinus, im lymphoiden Gewebe und um die Kapillaren der Lymphknoten gitterförmig angeordnete Fasern darstellen. Die ruhenden Gitterfaserbildungszellen sind von Endothelien der Lymphräume nicht zu unterscheiden; die wuchernden sind identisch mit den sogen. epitheloiden Zellen und mit Fibroblasten. Bei Schwellung der Lymphdrüsen werden sie gedehnt und zerrissen, und dadurch wird die Konsistenzverminderung frischgeschwollener Lymphknoten verursacht. Konsistenzvermehrung bei chronischer Entzündung (Lues) beruht auf Wucherung und Verdickung der Gitterfasern, soweit nicht leimgebendes Bindegewebe die Härte der Drüsen bedingt. Ausgezeichnete Abbildungen. *Schelble.*

Zur Frage der Schleimbildung im Darm. Von *A. Kaabak* und *A. Rosenschein.* Virchows Arch. Bd. 194. H. 3. (XIX. IV, 3.)

Bei der Diskussion über die Pathogenese gewisser Krankheitsbilder, die mit einer gesteigerten Schleimsekretion einhergehen, wie der Myxorrhoea gastrica, der Enteritis membranacea bezw. Colitis mucosa, der Ureteritis membranacea, des Asthma bronchiale und der essentiellen Bronchitis fibrinosa chronica, steht zur Entscheidung die Frage, ob es sich bei der Schleimbildung um eine primäre Störung der schleimbildenden Zellen, respektive ihrer nervösen Apparate handelt, oder ob die Schleimbildung ein Prozess ist, der sekundär durch andere Ursachen ausgelöst wird und der gewissermassen die Reaktion der Schleimhaut auf den auf sie einwirkenden Reiz darstellt. Zur Entscheidung dieser Frage, über die die Ansichten der Autoren noch sehr auseinandergehen, stellten Verfasser Tierversuche an, aus denen hervorging, dass nach Reizung eines isolierten Darmabschnittes nur in diesem und nicht auch in entfernteren eine vermehrte Schleimbildung auftritt. Auch bei Erhaltung des Sympathicusgeflechts, das vielleicht eine reflektorische Schleimbildung vermitteln könnte, änderten sich diese Ergebnisse nicht. Wie *Pawlow* und *Bickel* kommen Verfasser also zu dem Ergebnis, dass die nach Reizung der Schleimhaut auftretende Schleimbildung sich als „lokale Reaktion auf einen lokalen Reiz" darstellt. Die anderen Möglichkeiten können darum nicht in Abrede gestellt werden; doch sollte man jedenfalls in allen Fällen vermehrter Schleimbildung im Darm vor allen Dingen gewissenhaft nach Schädlichkeiten forschen, durch die eine Reizung der Darmschleimhaut herbeigeführt werden könnte. Durch diesen Nachweis wird man ohne weiteres zur ätiologischen Therapie hingeführt.

E. Gauer.

Die Schmorlsche Lungendruckfurche. Von *C. Hart.* Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. XX. No. 2.

Verf. tritt entschieden für die bereits in seiner Monographie ausgesprochene Ansicht ein, dass die *Schmorl*sche Furche ein bedeutsames pathognomonisches Zeichen einer bestehenden „mechanischen" Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung der „jugendlichen Erwachsenen" darstelle und nichts Gemeinsames habe mit den von *Peiser* beschriebenen Druckfurchen, die sekundär an erkrankten Kinderlungen auftreten, sondern dass sie eine primäre Erscheinung sei. *Schelble.*

Die Cellulae ethmoidales bei der Geburt und ihre Entwicklung während des Fötallebens. Von *E. J. Curran.* Boston med. and surg. Journ. 1908. II. S. 565.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, nach denen Cellulae ethmoidales beim Neugeborenen fehlen sollen, konnte sie Verf. nicht nur beim Neugeborenen regelmässig nachweisen, sondern er fand sie auch bei Föten von 3½ und 4 Monaten, und zwar in gleicher Zahl und Anordnung wie beim Erwachsenen. *Ibrahim.*

Zwölftes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. No. 7. p. 369. *Schleissner.*

Zur Geschichte und Kenntnis des Milchalbumins. Von *P. Bergell.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 3 u. 4. No. 7.

Auf Anregung des Verf.s wurde von der Firma Johann A. Wülfing gereinigtes Laktalbumin im grossen hergestellt, welches, in leicht lösliche Form übergeführt, als neutrales Eiweisssalz aufzufassen ist.

Mit diesem *Albulaktin*, wie das Präparat im Gegensatz zum unlöslichen Laktalbumin genannt wird, sollten Ernährungsversuche an Säuglingen angestellt werden, um auf diesem Wege der vielumstrittenen Frage der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses im Gegensatz zum Frauenmilcheiweiss näher zu treten.

Das gelöste Albulaktin fällt bei Salzsäurezusatz wie bei Frauenmilch feinflockig nieder. *Lempp.*

Untersuchungen über den Einfluss des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. Von *Walter Birk.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. VII. No. 8. p. 450.

B. hat an 4 Säuglingen, von denen zwei gesund, zwei rachitisch waren, Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, bei denen zunächst der Stoffwechsel bei normaler Nahrung, sodann bei Hinzufügung von Phosphorlebertran festgestellt wurde. *B.* resumiert das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermassen: Es wurde festgestellt, dass bei einzelnen rachitischen Kindern der Mineralstoffwechsel mit einer die Zufuhr übersteigenden Abgabe von Salzen verlaufen kann, sowie dass in solchen Fällen durch Phosphorlebertran eine Besserung erzielt werden kann, insofern als eine erhöhte Retention von Asche, Kalk und Magnesia eintreten kann. Der Phosphorstoffwechsel wurde durch Phosphorlebertran nicht wesentlich beeinflusst. Die Retentionsfähigkeit des Organismus erwies sich nicht als mangelhaft. Auch war die Einfuhr von Mineralien nicht ungenügend, denn sobald Phosphorlebertran gegeben wurde, gestaltete sich bei gleichbleibender Einfuhr die Retention positiv. Infolgedessen ist die negative Salzbilanz in solchen Fällen auf eine pathologisch gesteigerte Abgabe von Salzen zurückzuführen. Weiter ergab sich, dass der Phosphorlebertran auch die Fettverdauung im Darm günstig beeinflusst; und zwar besteht ein Antagonismus zwischen Seifenbildung und Kalkretention. Die Kalkretention steigt, wenn die Seifenbildung herabgesetzt wird. Die günstige Wirkung des Lebertrans kommt somit auf dem Umwege der Seifenbildung zustande.

Schleissner.

Zur Thymusexstirpation beim jungen Huhn. Von *K. Basch.* Monatsschr. f. Kinderheilk. VII. Bd. No. 9. p. 541.

Polemik gegen die in derselben Monatsschrift (VI, 7) mitgeteilten Versuche *Rud. Fischls* über Thymusexstirpation bei jungen Hühnern. *B.* glaubt, dass das negative Ergebnis derselben in unzweckmässiger Anordnung und Durchführung der Versuche begründet war. Im besonderen fordert er, da sehr leicht zurückgebliebene Thymusreste nachwachsen können, eine systematisch geübte anatomische Revision der überlebenden Tiere, die keine Ausfallerscheinungen zeigen. *Schleissner.*

Über den plötzlichen Tod eines anscheinend gesunden Brustkindes. Von *D. F. Kaestmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. No. 6. p. 313.

K. berichtet über den plötzlichen Tod eines bis dahin anscheinend gesunden Brustkindes. Bei der Sektion ergab sich, abgesehen von der sehr

mässigen Vergrösserung der Drüsen und der Thymus, nichts Pathologisches, besonders nichts, was den plötzlichen Tod des Kindes erklären könnte. Das Kind bot auch keine Zeichen dar, die als Frühsymptome der Neuropathie des Säuglings hätten aufgefasst werden können. Dagegen erscheint in diesem Falle eine spezielle Form der Neuropathie, nämlich eine vasomotorische Labilität, von der Mutter ererbt, wohl plausibel. Eine zureichende Erklärung für den plötzlichen Tod ist damit natürlich nicht gegeben.

Schleissner.

Über zwei Fälle von mechanischem Thymustod. Von *L. Huismans*-Cöln. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 45.

Trotz der enormen Grösse der beiden Thymusdrüsen, die besonders den sagittalen Durchmesser betraf, und mit 3 bezw. 3,5 cm die nach *Grawitz* 2,5 cm messende obere Thoraxapertur erheblich übertraf, trotz der fast ausschliesslichen endothorazischen Entwicklung glaubt *Huismans* das Volumen allein für den plötzlichen Tod nicht verantwortlich machen zu können, denn das räumliche Missverhältnis zwischen Drüse und Brustkorb bestand bei vollkommenem Wohlbefinden 6 Monate bezw. 6 Wochen. Es erscheint ihm auch nicht angängig, den plötzlichen Tod mit einer akuten Vergiftung durch die Produkte der inneren Sekretion oder durch eine mangelhafte Neutralisirung anderer Blutdrüsenprodukte durch plötzlichen Ausfall der Thymustätigkeit zu erklären. Wie wären solche plötzlichen Schwankungen der Thymusfunktion zu erklären? Es drängt sich ihm geradezu zwingend der Gedanke auf, dass man es mit plötzlich auftretenden, rein mechanischen Momenten zu tun habe. Man werde sich den Hergang so vorstellen müssen, dass die endothorazische Riesenthymus mit ihrer enormen Tiefe von 3,5 resp. 3 cm zunächst im Wachsen die Organe verdrängte, ohne Erscheinungen zu machen. Wahrscheinlich legten sich die Kinder einmal im Schlaf mit dem Kopf stark nach rückwärts, dadurch würde die Möglichkeit der Kompression wichtiger Organe zwischen Drüsen und lordotischer Wirbelsäule gegeben. Wie die Autopsie ergab, war in beiden Fällen die Trachea und die Aorta noch nicht beteiligt, die Kompression setzte vielmehr an den Venen ein. Das in beiden Fällen bestehende Hirnödem deutete auf eine Kompression der Vena cava superior, die auffallende Gerinnselbildung in den Venae pulmonales, im linken Vorhof und linken Ventrikel, das starke Lungenödem auf eine solche in den Lungenvenen. Eine Hypostase infolge Anämie des Herzmuskels und zunehmender Herzschwäche spielte sicherlich auch eine Rolle, daher blieben die vorderen Lungenränder noch am längsten lufthaltig.

Für den Chirurgen ergibt sich mit der operativen Abtragung von Drüsensubstanz oder einer Annähung der Drüse, wie sie bereits ausgeführt und technisch nicht übermässig schwierig sind, ein nicht undankbares neues Gebiet. Bei weniger bedrohlichen Erscheinungen käme auch wohl eine Herabsetzung der Kost in Frage, da nach *Friedleben* die Grösse der Thymus parallel mit dem Fettpolster geht, und schon ein kurzes Krankenlager imstande ist, die Substanz stark zu reduzieren. *E. Gauer.*

Experimente über Biersche Stauung bei Streptokokken-Infektion am Kaninchenohr. Von *Walther Carl.* Virchows Arch. Bd. 194. H. 1. (XIX. IV, 1.)

Carl hat in sehr exakter Versuchsanordnung künstliche Infektionen am Tier mit Stauungshyperämie behandelt. Seine experimentellen Erfahrungen decken sich im ganzen und grossen mit den klinischen. Wenn leichte Infektionen vorhanden waren, so heilte unter der Stauungsbehandlung der örtliche Insult aus, aber eine wesentliche Abkürzung der Behandlungszeit war nicht festzustellen. Waren die Infektionen Erysipele, so trat zunächst schon nach der ersten Stauung eine Verschlimmerung ein, die Röte lief bis an die Binde, wohl auch über diese hinaus, aber dann trat ein Umschwung ein. Abblassung und gänzliches Verschwinden der Röte folgten bald. Bei mittelschweren Entzündungen muss man, um einen Heilerfolg zu erhoffen, mit einem kräftigen Organismus rechnen können, vor allem muss der Pat. noch imstande sein, ein grosses Stauungsödem zu erzeugen. Bei schweren Phlegmonen versagt die Methode. Hier ist die Gefahr einer allgemeinen septischen Erkrankung so gross, dass häufig wegen der bedrohlichen Erscheinungen des Weiterkriechens der Erreger die Methode aufgegeben werden muss. Die Verschiedenheit in dem Ausgang bei leichten und schweren Infektionen ist also hauptsächlich abhängig von der Masse der eingeführten Erreger, erst in zweiter Linie von ihrer Virulenz. Einer der Hauptfaktoren bei der Stauung, die bakterizide Kraft des Serums, spielt hier die ausschlaggebende Rolle. Durch das Ödem werden die Leukozyten in dem Stauungsbezirk um den Infektionsherd herum weiter verteilt, als wenn nicht gestaut würde. Die Herde der Erreger werden auseinandergesprengt und allseitiger von dem bakterientötenden Serum umspült. Bei schweren Infektionen versagt die Methode, weil nicht alle Keime abgetötet werden, für die dann die Ödemflüssigkeit, deren bakterizide Stoffe verbraucht sind, einen günstigen Nährboden abgibt. Eine genaue Dosierung der Stauung ist wegen der Zirkulationsverhältnisse, bei denen die Leukozyten gerade zerfallen müssen, um ihre wirksamen Stoffe abgeben zu können, nötig. Werden die fixen Zellen des Gewebes auch mit nekrotisch, werden Mikroorganismen mit resorbiert und ist das Entzündungsgebiet gross, dann kommt es zur Allgemein-Infektion. *E. Gauer.*

Eine einfache Säuglingswage. Von *Karl Holzapfel.* Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 12.

Verwendung einer gewöhnlichen Hausstandszungenwage durch Aufschieben eines künstlichen, aus 2 gekreuzten Eisenbändern und einer Segeltuchmatte bestehenden einfachen Gestells, das sehr empfehlenswert zu sein scheint. *Misch.*

Die kochsalzarme Diät als Heilmittel. Von *F. Mendel.* Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 9 u. 10.

Der gerade für die Pädiatrie jetzt aktuelle Aufsatz zeigt neben allgemeinen Betrachtungen über den Kochsalzstoffwechsel des Menschen und seine Beziehungen zu den verschiedenen Erkrankungen an einer Fülle von Krankengeschichten, dass die kochsalzarme Diät, nicht nur wie heute allgemein anerkannt ist, bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, Nierenleiden und Fettsucht eine heilsame Wirkung ausübt, sondern dass auch die Exsudation und Transsudation bei Krankheitszuständen im Organismus in hervorragendem Masse von dem Kochsalzgehalt unserer Ernährung beeinflusst wird. So wurden Pleuritiden, Epididymitis, Gelenkentzün-

dungen, Ekzeme etc. durch gemischte kochsalzarme Kost bezw. Karellkur (5 × 200 g Milch pro die) schnell und günstigst behandelt. Dass die Salzarmut das Wesen der Karellkur ausmacht, wird durch einen schweren Fall von Myocarditis beleuchtet, bei dem die Ödeme und Zirkulationsstörungen gleich schnell durch gemischte salzarme Kost wie durch die absolute Milchdiät beseitigt wurden, während bei einem anderen Fall abnorm starke Kochsalzzufuhr zur Störung der Herzleistung und zur Entstehung hochgradiger Ödeme führte. *Misch.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch bei Säuglingen. Von *Walther Freund.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. VII. No. 10.

F. berichtet über einen Säugling, der in höchst ausgesprochener Weise die Erscheinungen von Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch zeigt. Solange man das Kind an der Brust ernährte, bot es Aussehen und Verhalten eines normalen Brustkindes; gab man dagegen kleine Mengen von Kuhmilch oder Kuhmilchbestandteilen, so reagierte es darauf mit schweren, lebensbedrohenden Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, hohes Fieber, Gewichtsabsturz, enteritische Stühle, Kollaps), die bei Rückkehr zur natürlichen Brusternährung rasch abklangen. Die charakteristischen, idiosynkrasischen Reaktionen konnten hervorgerufen werden durch 1. $^1/_3$ Milch + Haferschleim, 2. Buttermilch, 3. Butter, 4. Kaseinnatrium, 5. Molke. Dieses Verhalten ist durch keine der bestehenden Theorien zu erklären, auch nicht durch die von *Finkelstein* und *L. F. Meyer*, da in diesem Falle Fett und Kasein ohne Beisein jeglicher Molkenbestandteile typische Vergiftungserscheinungen hervorgerufen haben. Vielleicht steht es mit dem ganzen Symptomenkomplex in Zusammenhang, dass sich die *Pirquet*sche Kutanreaktion während der Zeit der Idiosynkrasie stets als stark positiv, später als negativ erwies. Auch auf weisse Präzipitatsalbe reagierte das Kind mit leichten Vergiftungserscheinungen. *Schleissner.*

Versuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen. Von *J. Cassel* und *H. Kamnitzer.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 3—4. No. 8.

Mit dem auf Anregung von Prof. *Bergell* von der Firma J. A. Wülfing dargestellten Albulaktin (reines, lösliches Laktalbumin) haben die Verff. an schwächlichen, nicht eigentlich kranken Kindern Ernährungsversuche angestellt. Die Versuche erstrecken sich auf 9 Kinder, es wurden je 6 mal 2 g Albulaktin in der Nahrung gelöst, Gewichtstabellen angelegt, der Mageninhalt wiederholt ausgehebert und auf freie Salzsäure untersucht.

Das Albulaktin wurde in allen Fällen gut ertragen, wie ja nach den Versuchen speziell der *Finkelstein*schen Schule im voraus zu erwarten war. Ausserdem konstatierten die Verff. eine feinflockigere Gerinnung im Magen, worauf sie besonderen Wert legen. Die Gewichtszunahme, Motilität und chemische Leistung des Magens war im allgemeinen eine gute, was aus dem frühzeitigen Leerwerden des Magens und aus dem Auftreten von freier Salzsäure geschlossen wurde.

Ref. kann sich jedoch den Schlüssen der Verff. keineswegs ohne Einschränkung anschliessen. Die Versuchszahl scheint doch sehr gering zu sein; soweit aus den Gewichtstabellen ersichtlich ist, war meist auch *nach* der Albulaktinperiode die Zunahme eine gute, ausserdem wurde *vor und während des Versuches die Nahrung sowohl quantitativ als namentlich auch qualitativ nicht unwesentlich geändert.* Die motorische Leistung war nur in *einem* Fall vor dem Versuch schlechter als während des Versuches. Die chemische Leistung wurde während des Versuches in einem Falle schlechter, in einem Falle blieb sie schwankend und besserte sich nicht durch Albulaktin, und nur in *einem* Fall war sie vorher schlecht und wurde gebessert. Es bleibt somit eigentlich nur das eine äusserlich sichtbare Zeichen der feineren Gerinnung und die Unschädlichkeit des Albulaktins.

Vor allem müssten doch die Versuche unter den gleichen Bedingungen wie in der Vorversuchsperiode ausgeführt werden, es wurde aber z. B. im Falle 5 schon 1 Tag nach Beginn des Versuches die Nahrung, die vorher 5mal 130½ und 1 mal 130²/₃ Milch war, auf 3 mal 130½ und 3 mal 130²/₃ Milch gesteigert, die vermehrte Zunahme ist daraus wohl ohne weiteres klar. *Lempp.*

Angeborene hypertrophische Pylorusstenose und deren interne Behandlung. Von *G. Carpenter.* Lancet. 1908. I. S. 779.

Die interne Behandlung der Pylorusstenose findet auch in England mehr und mehr ihre Anhänger. Verf. plaidiert unter Mitteilung eines geheilten Falles dafür, einen operativen Eingriff nur als Ultimum refugium zu betrachten. Seine Therapie besteht in Magenspülungen, Warmhalten des Magens und kleinen verteilten Nahrungsmengen. Bei den Erörterungen über die bestgeeignete Nahrungsqualität ist leider von der Muttermilch nicht die Rede. Sehr richtig bemerkt Verf., dass der Arzt, der es nicht eilig genug haben kann, seine Diätvorschriften zu ändern, weil der Magen nicht unmittelbar auf die Behandlung reagiert, nicht viel Erfolg haben wird.

Ibrahim.

Ein Fall von angeborener hypertrophischer Pylorusstenose. Von *W. N. Bradley.* New York med. Journ. 1909. I. S. 332.

Kasuistische Mitteilung. Tödlicher Ausgang 24 Stunden nach operativem Eingriff. Merkwürdigerweise ist nicht mitgeteilt, welche Operation gemacht wurde. *Ibrahim.*

Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. Von *Henry F. F. Helmholz.* Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 12.

H. konnte im Berliner Kinderasyl ein so gehäuftes Vorkommen von Duodenalgeschwüren bei der Pädatrophie (Dekomposition von *Finkelstein*) feststellen, dass ein pathologischer Zusammenhang zwischen beiden von ihm postuliert wird. Das sind ganz neue Feststellungen, die um so wichtiger sind, als die Geschwüre ganz ohne Symptome (Blutungen etc.) verlaufen können und man bei der Dekomposition den Verdacht auf die Geschwüre also nie ausser acht lassen darf. Besonders ist eine ausgesprochene Anämie bei einem dekomponierten Kind sehr verdächtig für Duodenalgeschwüre.

Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ein Fall von rheumatischer Hyperpyrexie. Von *Th. E. B. Meyler.* Lancet. 1908. II. S. 1013.

Am 4. Tag eines akuten Gelenkrheumatismus bei einem neunjährigen Knaben stieg die Temperatur auf 43,3 Grad an; Exitus in tiefem Coma.
Ibrahim.

Les troubles oculaires dans la chorée. Von *L. Babonneix* und *L. Bernard.* Gazette des Hôpitaux. 1909. No. 43.

Verff. geben eine kurze Übersicht über die diesbezügliche Literatur. Nach ihrer eigenen Erfahrung wird bei der Chorea nur eine Augenaffektion häufig beobachtet, nämlich die „Chorée de l'iris", der häufige Wechsel zwischen Dilatation und Verengerung der Pupillen, während Iritis, reflektorische Pupillenstarre, Neuritis optica und Augenmuskellähmungen von ihnen niemals beobachtet wurde. *Niemann.*

Die Serumbehandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mit einem Bericht über 22 Fälle. Von *Fr. T. Fulton.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 537.

Auch dieser Bericht lautet günstig. Allerdings starben auch zwei Fälle, die frühzeitig und gründlich mit Serum behandelt worden waren.
Ibrahim.

Die Serumbehandlung der Cerebrospinalmeningitis im Belvidere-Spital in Glasgow in den letzten zwei Jahren (Mai 1906—Mai 1908). Von *J. R. Currie* und *A. S. M. Macgregor.* Lancet. 1908. II. S. 1073.

Bericht über 330 Fälle, von denen 105 mit, 225 ohne Serum behandelt worden waren. Vier Sera wurden verwendet, solches von *Wassermann, Ruppel, Kolle* und *Burroughs, Wellcome & Co.*

Die Resultate der Serumbehandlung sind nicht wesentlich bessere gewesen als die ohne Serum erzielten. Weder die Mortalitätszahlen im allgemeinen noch die Zahl der Kranken, welche den 10. Krankheitstag überstanden, war bei den Serumbehandelten geringer. Auch klinisch dokumentierten sich keinerlei auffällig günstige Wirkungen des Serums. Der einzige nachweisbare Effekt lässt sich in der Tatsache erblicken, dass von den Patienten, welche den 10. Krankheitstag überlebten, die mit Serum Behandelten günstigere Lebensaussichten hatten.

Dass die Resultate der Serumtherapie so auffallend schlechtere waren als die in Amerika mit dem *Flexner*schen Serum erzielten, dürfte wohl mit der Applikationsmethode zusammenhängen. Das *Flexner*-Serum wird wiederholt und ausschliesslich nur intradural injiziert, während die englischen Autoren zwar in der Regel bei jedem Patienten wenigstens eine intraspinale Injektion machten, in der weiteren Folge aber dann das Serum subkutan anwandten. Dass die subkutane Anwendung der Meningitissera aber keine markanten Erfolge gibt, ist ja auch sonst bekannt geworden. *Ibrahim.*

Sepsis aus diphtherieähnlichen Bazillen bei einem Säuglinge mit klinischen Erscheinungen Winckelscher Krankheit. Von *Carlo Francioni.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1909. Bd. VII. No. 12.

Der Titel sagt das Wesentliche der Beobachtung. Es handelt sich um *Winckel*sche Krankheit (?) bei einem 26 Tage alten Brustkinde, aus dessen Blut ein Pseudodiphtheriebazillus gezüchtet wurde. Verf. nimmt an, dass die *Winckel*sche Krankheit kein genau bestimmtes, ätiologisch bekanntes und symptomatologisch charakteristisches Krankheitsbild darstellt, sondern nur ein in das grosse Bild der Sepsiserscheinungen bei Säuglingen sich einreihendes spezielles Syndrom darbietet. *Schleissner.*

Die Diphtheriefälle des Jahres 1907 in der Krankenanstalt Sudenburg. Von *O. Retzlaff.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 3—4. No. 12.

Statistische Bearbeitung von 150 Diphtheriefällen. *Lempp.*

Ein „Diphtheriebazillenträger". Persistenz des Klebs-Löfflerschen Bazillus neun Monate nach der Erkrankung. Von *Th. Strain.* Lancet. 1908. II. S. 1143.

Es handelte sich um ein Kindermädchen, das wiederholt in Familien Kinder infizierte. Die Bazillen waren bei ihr stets nur in der Nase nachweisbar, während der Rachen nach Ablauf der Erkrankung frei blieb. Auch im Nasensekret, das nie eitrig war, fanden sich die Bazillen nicht an jedem Tag. Verf. vermutet, dass sie in einer der Nebenhöhlen sich angesiedelt hatten und von Zeit zu Zeit mit deren Sekret in die Nase gelangten. *Ibrahim.*

Weshalb versagt das Behringsche Diphtherie-Heilserum in gewissen Fällen? Von *A. Uffenheimer.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 12.

Klinisch-experimentelle Studie, deren einzelne umfassende Versuche nicht im Referat mitgeteilt werden können. Es wird u. a. die Frage ventiliert, wie weit eine Unwirksamkeit des Serums damit zusammenhängen könnte, dass unsere gebräuchlichen Heilsera das Reaktionsprodukt des Pferdeorganismus fast nur auf ein bestimmtes Diphtheriegift, das des „Park-Williams-Bazillus No. 8", sind. *Misch.*

Erfahrungen aus der Praxis über Skarlatin Marpmann. Von *L. Vidakowich.* Pester med.-chirurg. Presse. 1909. No. 14.

Verf. hat das *Marpmann*sche Scharlachserum häufig angewendet und dabei beobachtet, dass die mit dem Serum behandelten Fälle leichter verliefen und niemals letal endigten, vor allem aber, dass das Serum eine grosse prophylaktische Wirkung hat. Die Anwendung geschah stets per os. *Niemann.*

Scharlachfieber. Von *Kornel Preisich.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 17.

Der unkomplizierte Scharlach ist keine Streptokokkenkrankheit und zeigt kritischen Temperaturabfall. Bei einer anderen Form der Krankheit finden wir entweder eine lokalisierte Schleimhauterkrankung, die meist durch Streptokokken hervorgerufen ist, oder eine allgemeine Sekundärinfektion, die meist von den Rachenorganen, seltener vom Verdauungstrakt den Ausgang nimmt. Für Streptokokken-Infektion sind die Scharlachkranken sehr empfänglich. *Neurath.*

Der Scharlach und seine Komplikationen. Von *Aug. Berkholz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. No. 9. p. 534.

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Scharlach äussert sich primär nur in dem charakteristischen Exanthem und Enanthem, sekundär in den nicht weniger charakteristischen Erscheinungen am Herzen und an den Nieren.

2. Die grösste Mehrzahl der Scharlachfälle kompliziert sich mit Streptokokken; diese sekundäre Infektion kann zu septischen lokalen Komplikationen in allen Organen oder zur allgemeinen Sepsis führen.

3. In der regelmässigen Schädigung des Parenchyms des Herzens und der Nieren durch die Toxine des Scharlachs liegt mit ein Grund für den oft bösartigen Verlauf der sekundären Streptokokken-Infektion.

4. Aus diesen am Krankenbette gesammelten Erfahrungen ergibt sich in therapeutischer Hinsicht die wichtige Forderung, im Verlauf jeder Scharlachinfektion dem Herzen und den Nieren eine besondere Schonung angedeihen zu lassen. Ersteres geschieht durch langdauernde Bettruhe, die Schonung der Nieren aber hauptsächlich durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. *Schleissner.*

Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach. Von *R. Fuà* und *H. Koch.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 15.

Zur Untersuchung nach der Methode *Wassermanns* (mit alkoholischem Extrakt von Meerschweinchenherzen) kamen 59 Fälle in verschiedenen Krankheitsstadien. Nie fand sich eine Hemmung von der Stärke einer positiven Reaktion, 14 mal eine Verzögerung der Hämolyse. Der praktische Wert der *Wassermann*schen Reaktion wird durch die bei Scharlachkranken erhobenen Befunde nicht herabgesetzt. *Neurath.*

Über Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. Von *V. Hecht, M. Lateiner* und *M. Wilenko.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 15.

Die Untersuchungen an 106 Fällen ergaben, dass der Wert der Komplementbindungsreaktion für Lues durch die sporadischen und vorübergehenden positiven Befunde bei Scharlach in keiner Weise beeinträchtigt wird. Die Untersuchungen haben auch gezeigt, dass dem Scharlachleberextrakt keine spezifischen Eigenschaften zukommen. *Neurath.*

Invagination iléo-coecale au cours de la fièvre typhoide chez un enfant de 7 ans. Von *Cruchet* und *Desqueyroux.* La Pathologie infantile. 1909. No. 4.

Kasuistische Mitteilung. *Niemann.*

Typen der Dysenteriebazillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. Von *K. Shiga.* Zeitschr. f. Hygiene. Bd. LX. Seite 75.

Die ausführlichen Untersuchungen an sehr grossem Material zeigen, dass es zahlreiche Varietäten des Dysenteriebazillus gibt. Die Varietätsfrage bei den Mikroorganismen beansprucht nach *Shiga* überhaupt in Zukunft ein grösseres Interesse. Die Varietäten unterscheiden sich in der Kohlehydratdiastasierung, den Serumreaktionen und der Toxizität. Die Unterschiede sind aber übergehende und nicht streng, daher auch praktisch ohne Bedeutung. Eine strenge Unterscheidung eines Dysenteriebazillus von einem oder mehreren Pseudodysenteriebazillustypen ist nicht angebracht. Dagegen ist nötig, zur Herstellung eines brauchbaren wirksamen Serums mehrere Typen zu verwenden. *Shiga* stellte durch kombinierte Behandlung der Pferde mit fünf besonders ausgesuchten Typen ein bei

allen Dysenteriefällen gut wirksames, multivalentes Serum dar. Das neue Serum ist schon seit Ende 1905 in Japan bei mehreren tausenden Fällen mit weit besserem Erfolg als das alte Serum angewandt worden. *Bahrdt.*

Epidemiologische Betrachtungen über Dysenterie in Japan. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. LX. p. 120.

Interessante Untersuchungen und Beobachtungen des wellenförmigen, etwa alle 10—20 Jahre wiederkehrenden Auftretens der grossen Dysenterieepidemien, ferner über die Art der Infektion und die Bazillenträger. *Bahrdt.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

La pathogénie de l'infection tuberculeuse. Von *J. Roux* und *Ph. Josseraud.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 100.

Roux und *Josseraud* gelangen auf Grund kritischer Überlegungen zu einer entschiedenen Ablehnung sowohl der aerogenen wie der intestinalen Entstehungsweise der Tuberkulose. Nach ihrer Überlegung — die sie allerdings selbst als hypothetisch zugeben müssen, und die sie bisher nur mangelhaft durch experimentelle und klinische Beobachtungen zu stützen vermögen — ist die wesentlichste Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion der lymphatische Nasenrachenring und in zweiter Linie die „untere Mandel", nämlich der Appendix. Die erste Manifestation der erfolgten Infektion ist die Hypertrophie des adenoiden Gewebes, die zweite die hypertrophische Adenitis der Hals- und der Bronchiallymphdrüsen. Die Darlegungen stützen sich ganz überwiegend auf zahlreiche Literaturzitate. *Tobler.*

Rôle de la contagion humaine dans la tuberculose infantile. Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 161.

Die tuberkulöse Keiminfektion ist eine sehr seltene Ausnahme; eine andere Form tuberkulöser Vererbung gibt es überhaupt nicht. Die hereditäre Disposition, wie sie im phthisischen Habitus ihren angeblichen Ausdruck findet, existiert nicht; der Habitus phthisicus ist das Wahrzeichen einer früh erfolgten tuberkulösen Infektion. Die Quelle derselben ist die tuberkulöse Umgebung; die Übertragung erfolgt ausschliesslich von Mensch zu Mensch. Deshalb besteht die Prophylaxe in früher Trennung der Gefährdeten von ihren Angehörigen. *Tobler.*

Über den Gehalt käsig-kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbazillen. Von *L. Weiss.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 9.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen in verkästen Lymphdrüsen gelingt bekanntlich meistens nicht. Durch die *Much*sche Entdeckung einer granulären, nach *Ziehl* nicht färbbaren Form des Tuberkulosevirus sind die Verhältnisse aber in ein ganz neues Licht gerückt, und so wurden hier eine Anzahl tuberkulöser Drüsen auf *Much*sche Granula untersucht, immer mit positivem Erfolg, wo die gewöhnliche Tuberkelbazillenfärbung ein gänzlich negatives Resultat ergab. Man nimmt an, dass mit der *Much*schen modifizierten Grammethode die Eiweisssubstanzen des Mikroorganismus gefärbt werden, und dass ihre Färbung noch gelingt, wo die für den gewöhnlichen Nachweis des Virus nötige säurefeste Substanz bereits fehlt. *Misch.*

Eine neue Methode des Tuberkelbazillennachweises. Von *L. Lange* und *P. Nitsche*. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 10.

Die Methode besteht darin, dass „homogenisiertes" Sputum mit Kohlenwasserstoffen (Ligroin) geschüttelt wird; da die Adhäsion der Tuberkelbazillen zu den Kohlenwasserstoffen grösser als zu dem wässrigen Medium ist, werden sie bei dem Aufsteigen der Kohlenwassertröpfchen mit nach oben gerissen und sind dann nach völliger Trennung der beiden Medien in der Grenzschicht in stark angereichertem Zustande aufzufinden. — Die nicht einmal umständlichen Vorbereitungen, die in ihren Details mitgeteilt werden, beschleunigen den mikroskopischen Nachweis und ermöglichen ihn auch da, wo die direkte Färbung im Stich liess. *Misch.*

Zweites Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1907). Von *Robert Schlüter*. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. No. 5. p. 257. *Schleissner.*

Die Infektionswege der Tuberkulose, insbesondere im Säuglingsalter. Von *Theodor Escherich*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 15.

Der Säugling stellt sich durch seine besondere Organisation, durch die prompte Beteiligung der Lymphbahnen und die kurze Krankheitsdauer als dasjenige Objekt dar, welches für die Erforschung der Eintrittswege des tuberkulösen Virus geradezu prädestiniert ist. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde das Material der letzten Jahre an Säuglingstuberkulose, soweit es an der Wiener Kinderklinik zur Beobachtung kam, geordnet. Es handelt sich um 22 obduzierte Fälle. Ätiologisch spielt immer, wie die Anamnesen ergeben, der Verkehr des Kindes mit einer an offener Tuberkulose leidenden Person die Rolle der Infektionsquelle. Es fand sich konstant eine auf die aërogene Infektion hinweisende primäre Tuberkulose der Brustorgane, käsige Knoten von verschiedener Grösse, meist mit einem zentralen Spalt (Bronchus), überwiegend in der rechten Lunge. Die entsprechenden bronchopulmonalen und tracheobronchialen Drüsen waren verkäst. Der primäre Lungenherd war immer vorhanden.

Es steht nach diesen Erfahrungen fest, dass wir in dem auf aërogenem Wege entstandenen Lungenherde, der anschliessenden Verkäsung der Bronchialdrüsen und dem terminalen Einbruch eines käsigen Herdes in die Blutbahn oder den Bronchus den typischen Verlauf der Tuberkulose des Säuglingsalters zu sehen haben. *Neurath.*

Tuberculose pulmonaire de la deuxième enfance. Von *Hutinel*. La Pathol. infantile. 1909. No. 4.

H. betont, dass die Lungentuberkulose zwischen dem 8. und 14. Lebensjahre häufig mit Kavernenbildung verläuft, während dies in einem früheren Alter sehr selten ist. Im Gegensatz zum Erwachsenen sind in diesen Fällen die Allgemeinsymptome meist sehr gering; Fieber, Schmerzen, Hämoptoe können fehlen, das Allgemeinbefinden braucht wenig gestört zu sein, während der Einschmelzungsprozess in der Lunge meist rapid verläuft und die lokalen Symptome entsprechend deutlich sind. Zur Behandlung empfiehlt *H.* langen Aufenthalt an der See und Soolbäder. *Niemann.*

Über Tuberkulinreaktionen, speziell über eine Auriculoreaktion. Von *V. Tedeschi*. Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. H. 3—4. No. 9.

Verf. empfiehlt als Ort der Tuberkulin-Impfung nach *v. Pirquet* die

Ohrmuschel wegen ihrer Vaskularisation, ihres härteren Substrates und wegen der Durchsichtigkeit. Die genau dosierte, äusserst geringe Quantität Tuberkulin soll injiziert werden. Auf diese Weise hält Verf. die Dosierung und Beobachtung der Reaktion für die genaueste, insbesondere ist schon eine leichte Verhärtung der Injektionsstelle fühlbar und sichtbar.

Lempp.

Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose, namentlich im Kindesalter. Von *H. Ostermann.* Zeitschr. f. Hygiene. Bd. LX. 1908. p. 375.

Während es feststeht, dass eine Infektion mit Tuberkulose sowohl durch Inhalation als auch Deglutition möglich ist und auch dass erstere für Versuchstiere gefährlicher ist, insofern geringere Mengen des Infektionsmaterials genügen, ist die Frage nach dem Umfang, in welchem der eine oder andere Infektionsweg unter natürlichen Verhältnissen betreten wird, noch nicht entschieden und die nächste Aufgabe einer grösseren Reihe von Untersuchungen aus dem hygienischen Institut in Breslau. In vorstehender Arbeit wird die Häufigkeit der besonders für die intestinale Infektion in Betracht kommenden Kontaktinfektion untersucht. Mit den Verhältnissen bei Kindern beschäftigt sich der erste Teil der Arbeit. Aus den bisher vorliegenden Mortalitäts- und Morbiditätszahlen der kindlichen Tuberkulose lassen sich keine Schlüsse ziehen, ausser dass die Tuberkulose in den späteren Quartalen des ersten Lebensjahres eine grosse Mortalität aufweist, die sich im 2. Jahre mässig, im 3. Jahre stärker vermindert, während chronische tuberkulöse (Drüsen- und Knochen-) Erkrankungen im späteren Alter häufiger sind. Untersucht wurde nun, welcher ungefähre Bruchteil der grossen Zahl kindlicher Tuberkulose als „Schmutz- und Schmier-Infektion" in Rechnung zu setzen sei. Es wurden Familien ausgewählt mit einem oder mehreren reichlich Bazillen aushustenden Phthisikern, in enger Wohnung (1 Zimmer), in Armut und Schmutz lebend. Es fand sich, obwohl Breslau an sich sicher geeignetes Material versprach, doch nur mit Mühe eine gewisse Zahl von Familien, in denen eine so extreme Begünstigung der Schmutzinfektion stattfand. Sichtbarer Verunreinigung des Bodens durch Sputum begegnet man offenbar heutzutage infolge der verbreiteteren Kenntnis der Gefahr nur selten, auch in tieferstehenden Bevölkerungskreisen, am ehesten wohl noch bei sich selbst überlassenen Kindern und Potatoren. Es wurden untersucht die Hände der Kinder, eventuell die gemeinsame Waschschüssel, ferner der Fussboden. Unter 42 Kindern waren 4 = 9,5 pCt. mit Tuberkulosebazillen behaftet. (Es wurden sicher die minimalsten Mengen aufgefunden, Meerschweinchenversuch.) Von 10 Proben der Fussböden war die Hälfte trotz extremster Unsauberkeit frei von Bazillen. *O.* glaubt, dass wir unsere Auffassung über die Bedeutung und Frequenz der Kontaktinfektion etwas einschränken müssen. Nur bei sehr ungünstigen Wohnungsverhältnissen, Armut und Unsauberkeit dürfte bei Kindern mit Hülfe der Finger die Infektion erfolgen. Die ans Taschentuch und an die Kleider gewischten Sputumreste dürften vermutlich häufiger als der Fussboden in Betracht kommen, sobald ein intimerer Verkehr zwischen dem Kranken und dem Kind besteht. Ausserdem ist wahrscheinlich in erster Linie die Inhalation wirksam, die sich natürlich auch zu einer Deglutitionsinfektion hinzugesellen kann. Aber in der Regel darf man wohl erst, wo

die Inhalation ausgeschlossen ist, die Kontaktinfektion in den Vordergrund stellen.

O. ist auch geneigt, die bekannten Meerschweinchen-Infektionsversuche in Phthisikerwohnungen von *Bartel* und *Spieler* durch Inhalation zu erklären und bringt hierfür eine Reihe triftiger Gründe und Laboratoriumsversuche.

Dass die Kontaktinfektion unter ungünstigen Verhältnissen eine Rolle spielt, will *O.* nicht leugnen, sie hat aber nach ihm in den letzten Jahren eine nicht begründete Überschätzung erfahren.

Beim Erwachsenen erscheint die Infektion durch Kontakt eine noch geringere Rolle zu spielen. *Bahrdt.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Ein Fall von Barlowscher Krankheit (Scurvy Rickets) bei einem Brustkind. Von *Th. H. Kellock.* Lancet. 1908. II. S. 1294.

Bei einem Kind, das ausschliesslich an der Mutterbrust ernährt wurde, trat in der neunten Lebenswoche eine schmerzhafte Schwellung der rechten Tibia auf; das Bein wurde geschont. Da eine ältere Schwester mit 11 Monaten bei künstlicher Nahrung an *Barlow*scher Krankheit gelitten hatte, wurde die Diagnose auch bei diesem Kind in Betracht gezogen. Unter Beigabe von Orangensaft zur Brustnahrung und Verabreichung von Eisen und Magnesiumsulfat an die Mutter bei reichlicher Ernährung schwand die Schwellung des Beines im Verlauf von drei Wochen vollständig.

Leider ist die Diagnose durch keinen sonstigen Befund gesichert (Urinuntersuchung oder Röntgenbild), so dass, namentlich bei der grossen Jugend des Kindes, ein Zweifel wohl erlaubt ist. *Ibrahim.*

Ein Fall von Thymustod. Von *M. St. Smith.* Lancet. 1908. II. S. 1369.

Plötzlicher Tod eines acht Monate alten, künstlich ernährten Knaben. Die Thymus wog 28,3 g. Die Lymphdrüsen im Thorax und Abdomen waren erheblich hyperplastisch. *Ibrahim.*

VII. Vergiftungen.

Notizen über einen Fall von Vergiftung mit Antimoniumchlorid. Von *J. Middleton.* Lancet. 1908. II. S. 1013.

Die Vergiftung bei dem 16 Monate alten Kinde verlief unter Erscheinungen von Kollaps, Krämpfen, Erbrechen und Durchfall. Das Erbrochene und die Stühle hatten kaffeesatzartiges Aussehen, und es liess sich noch während mehrerer Tage Antimon darin nachweisen, auch im Urin. Heilung. *Ibrahim.*

Zur Behandlung der Spätvergiftungssymptome mit Chloroform. Von *A. P. Beddard.* Lancet. 1908. I. S. 782.

Auf Grund theoretischer Erwägungen empfiehlt Verf. den Versuch, diese in England relativ häufigen, unter dem Bilde einer schweren Acidosis und Acetonämie verlaufenden, in der Regel tödlich endenden Fälle mit Zufuhr grösserer Mengen von Dextrose per os, per rectum oder event. auch intravenös (in 6 proz. Lösung) zu behandeln. *Ibrahim.*

Toxische Wirkungen von Bismutum subnitricum. Von *E. G. Beck.* New York med. Journ. 1909. I. S. 16.

Verf. gibt einen Überblick über die in der Literatur niedergelegten Fälle von akuten tödlichen Vergiftungen nach diagnostischer Einführung grösserer Wismutmengen zu radiographischen Zwecken und teilt dann zwei Krankengeschichten mit von chronischen Intoxikationen nach Injektion der von ihm angegebenen Wismutpaste in Abszesshöhlen, von denen eine tödlich war. Er stellt folgende Schlusssätze auf: Bismutum subnitricum. in kleinen Dosen stomachal gegeben, ist unschädlich. Bei Anwesenheit gewisser Bakterien im kindlichen Darmkanal können Nitrite gebildet werden, die resorbiert und durch die Nieren ausgeschieden werden und zur Methämoglobinämie führen, wenn die Produktion rascher ist als die Ausscheidung. Grosse Dosen per os können eine akute Nitritvergiftung bewirken mit Cyanose, Kollaps, Methämoglobinämie und event. tödlich endigen. Rektale Injektionen von kleinen Dosen von Bismutum subnitricum können viel rascher zu schweren Intoxikationen führen als bei Einführung per os. Kinder neigen besonders zu dieser Nitritvergiftung, ebenso Personen mit Darmfäulnis, bei rektaler Einführung von Bismutum subnitricum. Wismut, das in Körperhöhlen eingeführt wird und dort eingekapselt liegen bleibt, wird allmählich resorbiert; man findet das Metall dann in Leber, Milz, Muskeln und Därmen. Einige Wochen nach der Injektion der Paste können schwarze Zahnfleischsäume, Schleimhautulzerationen, Durchfälle und Nephritiden auftreten. Nach Injektion grosser Mengen von Wismutpaste in Abszesshöhlen können leichte Erscheinungen von Nitritvergiftung auftreten. Die akute Nitritvergiftung ist eine völlig andere Krankheit als die mehr chronisch verlaufende Wismutvergiftung. Zur Radiographie sollte eine andere Wismutverbindung als das Nitrat benutzt werden. Bismutum subnitricum sollte rektal überhaupt nicht injiziert werden, besonders, wenn Darmfäulnis besteht. *Ibrahim.*

Sieben Fälle von Käsevergiftung. Von *W. B. Evans.* Lancet. 1908. II. S. 1443.

Eine ganze Familie litt an den gleichen Vergiftungserscheinungen unmittelbar im Anschluss an den Genuss von Käse, dem man in keiner Weise die Giftigkeit anmerken konnte. Während die Erwachsenen nur Leibschmerzen und geringe Übelkeit klagten, zeigten die sieben Kinder schwerere Störungen, heftige Schmerzen und Erbrechen, die jüngsten (3 und 6 Jahre alt) einen schweren Kollapszustand mit Schweissausbruch und Herzschwäche. Alle Fälle heilten rasch. *Ibrahim.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Akute Poliomyelitis im Gefolge einer Tonsillitis. Von *K. Emerson.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. S. 500.

Bei einem 8jährigen Knaben entwickelte sich 5 Tage nach einer akuten fieberhaften Tonsillitis nicht diphtherischer Natur in langsamem, über mehrere Tage sich hinziehendem Verlauf eine Lähmung des linken Armes, die Verf. als akute Poliomyelitis auffasst. Letztere Diagnose dürfte in Anbetracht des ungewöhnlichen Verlaufes, der Parästhesien, die der

Lähmung vorangingen etc., Zweifeln begegnen, zumal auf eine Differentialdiagnose gegenüber anderen Affektionen, z. B. Neuritis, gar nicht eingegangen wird. *Ibrahim.*

I. Über traumatische Entstehung und operative Behandlung der Serratuslähmung. Von *O. Samter*. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 21.

II. Über funktionelle Heilung der Serratuslähmung durch Operation. Von *M. Katzenstein*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 52.

Da die vor 2 Jahren erschienene *Samter*sche Arbeit im Jahrbuch bisher nicht besprochen worden ist, soll sie heute im Zusammenhang mit der *Katzenstein*schen Mitteilung hier eine kurze Würdigung erfahren.

Samter hat das Zustandekommen der Serratuslähmung an der Leiche und bei Mamma-Amputationen studiert und gefunden, dass sehr häufig, besonders bei mageren Menschen, der Nerv bei Dislokationen des Schulterblattes zwischen Proc. coracoideus und gegenüberliegender Rippe wie zwischen den Branchen einer Klemme gedrückt wird, wodurch die Entstehung der Lähmung, und zwar der unteren Partie des Muskels, vollkommen erklärt wird. Die Lähmung galt bisher als unheilbar, sie kam auch angeboren vor und liesse sich da z. T. sehr gut mit manuellen Armlösungen bei Beckenendlagen in Zusammenhang bringen.

Samter brachte nun damals eine Lähmung des grösseren unteren Teils des Serratus bei einem 12jährigen Mädchen durch Annähung der unteren Pectoralishälfte an den unteren Scapulawinkel, wo die gelähmte Serratuspartie sich ansetzte, zu vollständiger Reparation. *Katzenstein* veröffentlicht nun einen ganz ähnlichen, insofern vielleicht noch etwas schwereren Fall, als es sich um eine Lähmung des ganzen M. serratus, auch seiner beiden oberen Zacken, und ausserdem eine Parese der unteren Trapeziusfasern bei einem 28jährigen Mädchen handelt, bei dem 3 Jahre zuvor ein mit dem M. serratus innig verwachsenes Chondrofibrosarkom radikal entfernt worden war. *Katzenstein*, der die *Samter*sche Operation nicht kannte, operierte seinen Fall zweizeitig, durchschnitt zuerst den Ansatz des M. trapezius vom 3. bis zum 10. Brustwirbel und in ähnlicher Weise den Ansatz des Antagonisten des Serratus, den M. rhomboideus major. Beide Muskeln wurden dann schräg nach unten und aussen verzogen und jeder an das Periost der 7.—9. Rippe, sowie an den M. latissimus dorsi festgenäht. Da diese Operation keinen vollen Erfolg gehabt zu haben scheint, wurde, vielleicht auch von Anfang an so geplant, nach 5 Wochen die Pectoralisverpflanzung, im wesentlichen in derselben Weise, wie sie *Samter* angegeben, ausgeführt. Jetzt trat, wie in dem *Samter*schen Falle, eine vollständige Wiederherstellung der Funktion ein, und trotzdem *Katzenstein* nach Kenntnisnahme von der einfacheren *Samter*schen Operation die Befürchtung äussert, dass diese Transplantation allein in seinem Fall vollständiger Serratuslähmung nicht ausgiebig genug gewesen wäre, scheint dem Referenten die *Samter*sche Pectoralisverpflanzung doch die Hauptsache zu sein. Denn die Drehung des Schulterblattes wird in vollkommener Weise schon durch den Pectoralis major ohne Hinzuziehung des M. rhomboideus bewirkt, und der Trapezius, der im günstigsten Fall die beiden obersten Zacken des Serratus zu ersetzen imstande gewesen wäre, war in dem *Katzenstein*schen Fall ja mit paretisch und konnte lediglich als ein das Schulterblatt in nor-

maler Stellung festhaltendes Band wirken, was also durch den Pectoralis allein auch schon bewirkt wird.

Wie dem auch sei, in jedem Fall ist man berechtigt, heute von einer funktionellen Heilung der bisher so berüchtigten unheilbaren Serratuslähmung zu sprechen und wird das Verdienst der beiden Operateure darum voll anerkennen. *E. Gauer.*

Zur Therapie des Hydrocephalus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica im Kindesalter. Von *Walther Freund.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VII. No. 10.

Bei einem 7 Monate alten Säugling erfolgte nach einer cerebralen Erkrankung durch Steigerung des intrakraniellen Druckes sehr starkes Wachstum des Schädels, der in 5 Monaten um 8 cm an Umfang zunahm. Nach 4 jetzt in kurzen Zwischenräumen vorgenommenen Lumbalpunktionen erfolgte rasche Rückbildung des Hydrocephalus, wobei der Schädel sich wieder in 5 Monaten um 7 cm verkleinerte. Das Kind starb mit 1½ Jahren interkurrent; die Obduktion zeigte eine abgelaufene Pachymeningitis haemorrhagica und Reste eines Hydrocephalus externus und internus.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1908. Von *Gallus.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VII. No. 12. *Schleissner.*

Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Missbildungen des Auges. Von *Eugen v. Hippel.* A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXX. Bd. Heft 2.

Kritische Besprechung des derzeitigen Standpunktes über die Entstehung des Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus, des Coloboma sclero-choroideae und des Schichtstars, in der Autor sich z. T. in scharfen Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen setzt. *Kowalewski.*

Über meine Trachomkörperchen. Von *R. Greef.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Beilageheft zum XLVII. Jahrgang. (Festschrift zum 70. Geburtstage von Hermann Schmidt-Rimpler.)

Diese regelmässigen, rundlichen Gebilde, die erheblich kleiner sind als die kleinsten bekannten Kokken, sich intensiv nach *Giemsa* färben, gramnegativ sind, haben einen deutlichen hellen Hof, welchen *Prowaczek*, ein Schüler *Schaudinns*, als Mantel bezeichnet, woher er die Parasiten Chlamyelozoen, Manteltiere, nennt; *di Santo* hat die Trachomkörperchen bereits im Schnitt dargestellt, *Gaffky* macht auf die ketten- oder reihenweise Gruppierung nach Art der Staphylokokken und Streptokokken aufmerksam. *Kowalewski.*

Bemerkungen über Retinitis pigmentosa, besonders solche ohne Hemeralopie. Von *Axenfeld.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. zum 70. Geburtstag Schmidt-Rimplers.

Verf. tritt nach Mitteilung einer ausführlichen Krankengeschichte, die das Fehlen der Hemeralopie bei Ret. pigm. kennzeichnen soll, darin für das

Tragen von antiultravioletten Schutzgläsern mit leicht grauer Tönung ein, ein Heilfaktor, der bisher nicht genügend gewürdigt worden ist.

Kowalewski.

Ein durch Tuberkulin (T. R.) geheilter Fall von schwerster Keratitis parenchymatosa. Von *R. E. Laas.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. April.

Kasuistische Mitteilung. *Kowalewski.*

Verengerung einer lichtstarren Pupille durch Dionineinstreuung in das andere Auge. Von *Laas.* Deutsche med. Wochenschr. No. 17.

Die lichtstarre Pupille eines Auges lässt sich durch Dionin-Einstreuung in das andere Auge zu minutenlang andauernder Verengerung ohne sichtbaren Lidschluss dieser Seite bringen. Da die aktive Mitwirkung des Untersuchten ausgeschaltet wird, ist die Beobachtung des Lidschlussreflexes auch bei allen psychisch Erkrankten, Dementen und Stupiden möglich.

Kowalewski.

Über einen Fall von Exophthalmus unilateralis. Von *Alfred Lustig.* Deutsche med. Wochenschr. No. 16.

Ein Sarkom der rechten Orbita, durch die *Krönlein*sche Operation entfernt. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ein Fall von Ausschälung der Lunge wegen veralteten Empyems. Von *F. B. Lund.* Boston Med. and surg. Journ. 1908. II. S. 682.

Bei einem 14 jährigen Mädchen bestand ein altes Empyem, das trotz ausgedehnter Resektion der Thoraxwand nicht zur Ausheilung kam. Die Lunge war von einer harten, $^1/_4$ Zoll dicken Pleura überzogen, die sie verhinderte, sich zu entfalten. Diese Schicht wurde in voller Ausdehnung gespalten und so die Lunge gewissermassen ausgeschält. Das Empyem kam zur vollen Ausheilung. *Ibrahim.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Isolierter Defekt der Vorhofsscheidewand und seine klinischen Erscheinungen. Von *Erwin Popper.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 16.

Dem anatomischen Befund eines offenen Foramen ovale entsprach bei dem 11 Monate alten Kinde klinisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links, ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze, das über dem oberen Sternum am lautesten, über der Aorta am schwächsten war, und das Fehlen einer Accentuation des II. Pulmonaltones. Es bestanden starke Stauungserscheinungen und Ödeme. *Neurath.*

Unter dem Bilde der Anaemia splenica verlaufende extramedulläre Bildung von Blutzellen bei einem 3 jährigen Kinde. Von *Fr. Graetz.* Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. XX. No. 7.

Histologische Untersuchungen ergeben am Knochenmarke: Bild des lymphoiden Regenerationsmarkes mit starkem Myeloblastengehalt; Milz: myeloide Umwandlung; Leber: Myeloblasten und Erythroblastenansamm-

lung, hochgradige Atrophie der Leberzellen in der Umgebung von Kapillarektasien; Niere: in der Rinde Herde myeloiden Gewebes; Lymphdrüsen: geringe Entwicklung myeloider Elemente; also Gesamtergebnis: Rückschlag ins Embryonale oder Resistenz embryonaler Zustände.

Die Krankengeschichte ist leider dermassen mangelhaft, dass die Mitteilung dieser fleissigen histologischen Arbeit für die Klinik der Kinderkrankheiten so gut wie wertlos ist. Es ist auch begreiflich, dass Versuche, den Fall auf Grund der anatomischen Befunde allein ätiologisch zu erklären, fehlschlagen mussten. *Schelble.*

Beitrag zur Histologie der Endocarditis. Von *V. Baldassari.* Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. XX. No. 3.

Untersucht werden die Stellen von erkrankten Klappensegeln, an denen keine makroskopischen Veränderungen waren, ferner Klappen von Individuen, die an akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Diphtherie u. s. w.) oder allgemeinen Vergiftungszuständen gestorben waren und bei denen makroskopisch keine Zeichen von Endocarditis gefunden wurden.

Unter den Fällen von Endocarditis befinden sich 4 Kinder von 1 bis 10 Jahren: 2 Miliartuberkulosen und 2 Diphtherien; die Untersuchungen — also fern von makroskopisch veränderten Stellen — ergaben in jedem Fall Veränderungen von verschiedener Schwere, die bald das Bindegewebe, bald die Endothelbekleidung des Klappensegels betrafen.

Unter den Fällen der 2. Gruppe sind von Kindern von 3 Monaten bis 5 Jahren untersucht: 1 Erysipel, 1 Miliartuberkulose, 1 Bronchitis, 1 Bronchopneumonie, 3 Diphtherien. Es fanden sich Veränderungen, die die gleichen Merkmale zeigen, wie die eigentlichen Anfangsstadien der akuten Endocarditis, besonders deutlich bei den Diphtherien. *Schelble.*

Angeborene Varicen des rechten Beins und der äusseren (männlichen) Geschlechtsorgane. Von *H. W. Goodall.* Boston med. and surg. Journ. 1908. II. S. 499.

Kasuistische Mitteilung (2 Abbildungen). *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Akute Appendicitis bei Kindern. Von *B. Vincent.* The Boston med. and surg. Journ. 1908. II. S. 427.

Detaillierte Studie auf Grund von 100 operierten Fällen mit 21 pCt. Mortalität. 20 Fälle betrafen Kinder unter 5 Jahren (kein Fall des Säuglingsalters). Verf. betont, dass kein Kind zu jung für einen operativen Eingriff ist, dass aber für die Grösse des Eingriffes sehr der Allgemeinzustand massgebend sein muss. Kinder überstehen kurze Operationen gut, werden aber unnötigerweise durch ausgedehntere Eingriffe gefährdet, die mehr erreichen wollen, als durchaus notwendig ist. Die Prognose ist bei Kindern ungewisser als bei Erwachsenen. Bei Kindern über 10 Jahren ist sie mindestens ebenso gut wie bei Erwachsenen, unter 5 Jahren ist sie schlechter und bei Säuglingen ausserordentlich ernst. *Ibrahim.*

Ein Fall von angeborener Hypoplasie der Leber. Von *S. M. Zypkin.* Virchows Arch. Bd. 194. H. 1. (XIX. IV, 1.)

Z. beschreibt einen Fall offenbarer angeborener Hypoplasie der ganzen Leber bei einer Frau, die damit 30 Jahre alt geworden ist, bis sich 9 Monate vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus in ihrem Leib Flüssigkeit anzusammeln begann. Da das klinische Bild für atrophische Lebercirrhose zu sprechen schien, wurde die *Talma*sche Operation bei ihr gemacht, nach der sich ihr Zustand aber zu verschlimmern begann und sie 4 Wochen danach an Herzschwäche zugrunde ging. Der Ascites war wohl auf die Einengung des Gefässbettes zurückzuführen, die zweifelsohne für den normalen Blutkreislauf ein beständiges Hindernis bildete, höchstwahrscheinlich aber während des grösseren Teils des Lebens der Kranken mehr oder weniger erfolgreich überwunden wurde, bis schliesslich doch eine Störung der Kompensation eintrat. *E. Gauer.*

Klinische Mitteilungen. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. Heft 3 u. 4. No. 10.

Verf. bespricht an der Hand der Krankengeschichten 8 klinisch und diagnostisch vieldeutige Krankheitsfälle des Magen-Darmkanales.

1. Pseudodysenterie; 2. Bact. coli-Infektion, sekundäre Streptokokken-Infektion, Soor; 3. Enteritis follicul., Bact. coli alkaligenes; 4. Paratyphus, schleimig-eitrige Diarrhoen, Paratyphus B; 5., 6. und 7. klinisch Typhus ohne Widal, ohne Bazillennachweis; 8. Streptokokken-Infektion, Cerebrospinalmeningitis? (keine Lumbalpunktion).

Am Schlusse wird die Kochsalzinfusion aufs wärmste empfohlen (Verf. verwendet empirisch nur 3—4 $^0/_{00}$ Lösung). *Lempp.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. Von *Oskar Scheuer.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 18.

Die Gonorrhoe kleiner Mädchen tritt gewöhnlich in der Form einer Vulvovaginitis auf, Urethritis und Adnexerkrankungen sind selten. Bei den 39 beobachteten Fällen des Autors spielte teils ein Stuprum, teils Infektion von seiten der Wohnungs- und Schlafgenossen ätiologisch eine Rolle. Das Alter variierte zwischen 1 und 13 Jahren. Der Verlauf der kindlichen Vulvovaginitis ist ein sehr chronischer. Therapeutisch bewähren sich lange fortgesetzte, täglich dreimal wiederholte Spülungen mit bakteriziden Mitteln (½—2 proz. Protargol, $^1/_{10}$ proz. Ichthargan). Quoad vitam et sanationem ist die Prognose eine gute. Wichtig ist die Prophylaxe.

Neurath.

Über lordotische Albuminurie. Von *H. Nothmann.* Arch. f. Kinderheilk. 49. Bd. Heft 3 u. 4. No. 11.

Verf. hat die von *Jehle* angegebene *lordotische* Albuminurie auch experimentell bei Kaninchen nachgewiesen, und zwar handelte es sich in der Hauptsache um den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper. Ausserdem konnte Verf. zeigen, dass kranke, funktionsgeschädigte Nieren (z. B. post skarlatinöse Nephritis) auch bei *physiologischer*, d. h. im *gewöhnlichen Stehen* auftretender Lordose mit vermehrter Eiweissausscheidung oder bei vorher eiweissfreiem Urin mit Eiweissausscheidung reagierten: war das

lordotische Experiment negativ, dann zeigten sich auch nie Symptome einer Nierenschädigung.

Um die anatomische Grundlage für die lordotische Albuminurie näher zu studieren, liess Verf. Leichen in Lordose gefrieren und legte Horizontalschnitte an. Die Untersuchungen sind noch nicht zahlreich und abgeschlossen, aber doch lässt sich aus ihnen vermuten, dass Zirkulationsstörungen durch direktes Trauma und Rotation der Nieren entstehen und die Ursache der Eiweissausscheidung abgeben. *Lempp.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1908. Von *Karl Leiner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VII. No. 11. *Schleissner.*

Ungewöhnliche Fälle von Bromeruptionen im Kindesalter. Von *Fr. Crozer Knowles.* New York med. Journ. 1909. I. S. 586.

Verf. verweist auf die Häufigkeit der Hauteruptionen nach Bromdarreichung im Kindesalter. Die Affektion, die klinisch die verschiedensten Formen annehmen kann (Akne, varicellenartige Eruptionen, Ekthyma, Erythema nodosumartig, pemphigoid, papillomatös, squamös, rupiaartig etc.), wird oft verkannt, zumal sie infolge der langsamen Ausscheidung des Brom noch Wochen lang nach Aussetzen des Mittels andauern kann. Das Gesicht und die Extremitäten sind am häufigsten befallen, am ausgiebigsten gewöhnlich die Beine. Die Affektion lokalisiert sich besonders gern an Stellen, die früher entzündet waren, z. B. an Impfnarben. Prophylaktisch und therapeutisch bewährt sich mitunter die gleichzeitige Verabreichung von Arsen mit der bromhaltigen Arznei. Verf. teilt vier eigene Beobachtungen mit und berücksichtigt eine Reihe von Fällen der Literatur. *Ibrahim.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Über Coxa vara-Bildung nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Von *Joachimsthal.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 13.

Die gar nicht so seltenen Komplikationen betreffen vorzugsweise das Gebiet der Knorpelfuge und sind wohl Folgen des traumatischen Vorgangs bei der Reposition. Wahrscheinlich kommt in dem an und für sich atrophischen und dadurch weniger widerstandsfähigen Knochenteil ein lokaler Erweichungsprozess zustande, der durch die lange Fixationsperiode gefördert wird. Eine Mahnung, diese Fixation nach der Einrenkung möglichst abzukürzen. *Misch.*

Der Kampf gegen die Skoliose. Von *Bruno Bosse.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 1.

Da die Wirbelsäulenverkrümmungen, insbesondere die Skoliose, nach allen Statistiken ein grosses Kontingent zu den Deformitäten stellen und die kostspielige Krüppelfürsorge — jeder Krüppel schädigt nach *Gottstein*

das deutsche Nationalvermögen um jährlich 1100 Mark — ungünstig beeinflussen, gilt es, mit unseren Heilbestrebungen schon in der Jugend einzusetzen, zu einer Zeit, wo die Plastizität der Wirbelsäule noch therapeutische Umkrümmungen gestattet. *B.* sichtet und bespricht die umfangreiche Literatur der letzten Zeit über diese Frage und kommt zu dem Ergebnis, dass, wenn man auch jetzt, bseonders seit der Röntgenära, der Scoliosis congenita ein grösseres Bereich zuerkennen müsse als früher, der wichtigste Faktor für die Entstehung der Skoliose in der Jugendzeit zweifelsohne die Rachitis sei. Da es sich bei letzterer meist um Formen einfachen Schiefwuchses handelt, genügt nach des Verf.s Erfahrungen bei früher Überweisung tägliches 1½—2 stündiges Turnen und Massage nach *Hoffa*schem Muster im Verein mit der *Klapp*schen Kriechmethode zur Heilung bezw. Besserung. Die schwereren Fälle sind aus der Schule heraus in orthopädische Anstalten zu geben, die lockeren und leichten Skoliosen sollen in chirurgisch-orthopädischen Polikliniken ihrer Stadtgegend, um nicht durch einen zu langen Weg überanstrengt zu werden, unter ärztlicher Leitung im Einverständnis mit dem Schularzt gymnastizieren. Die Benutzung der Poliklinik hat für die unteren Volksschichten noch den Vorteil, dass hier zugleich die konstitutionellen Krankheiten (Lymphatismus, Rachitis, Skrophulose, Tuberkulose, Anämie, Unterernährung etc.) der kleinen Skoliotiker in Behandlung genommen werden können. Hier sollen auch Eltern bezw. ihre Stellvertreter zuschauen, um nach einigen Monaten die Behandlung in ähnlicher Weise interimistisch zu Hause fortführen zu können. Hier sollen sie aber auch — ganz unentgeltlich und gleichsam en passant — für die Zukunft belehrt werden, wie die Knochenerkrankung sich verhüten lässt, d. h. die Regeln moderner Säuglingspflege und -Ernährung in sich aufnehmen. Denn die Frage ist, wie so manche andere, im Grunde eine richtige Ernährungsfrage. Daher werden auch Aufbesserung der sozialen Lage unserer niederen Volksschichten und rationelle Aufklärung auf medizinischem Gebiet das Übel an der Wurzel packen. Ganz so sohnell wird das allerdings nicht gehen, da das Gute sich immer nur langsam in den Volksmassen Bahn bricht.

E. Gauer.

XVI. Hygiene. — Statistik.

Childrens Bill. Von *Arthur* und *Emmy Keller.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 8. S. 263.

Referat über ein im Februar 1908 im englischen Unterhause eingebrachtes Gesetz über Kinder- und Jugendschutz. Interessenten zur Lektüre empfohlen, da das Referat sich nicht zur Inhaltsangabe eignet.

Schmoller.

La prophylaxie de la crèche. Von *Belaze.* Gazette des Hôpitaux. 1909. No. 23.

Zusammenfassende Besprechung aller derjenigen Massnahmen, welche die Einschleppung von Infektionskrankheiten in eine Krippe zu verhüten geeignet sind.

Niemann.

Ergebnisse einer Stillstatistik im Regierungsbezirk Magdeburg. Für die Jahre 1906 und 1907. Von *C. Deneke* und *W. Thorn.* Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. 4. Heft.

Äusserst wertvolles Material ist hier durch eine auf Veranlassung der Autoren vom Regierungspräsidenten ergangene Rundfrage an die Hebammen gesammelt. Die Analyse desselben zeitigt eine Reihe von Vorschlägen, von denen der wichtigste dahin lautet, die Hebammen besser zur Gewöhnung der von ihnen entbundenen Frauen an das Stillgeschäft zu erziehen und ihnen die dauernde Kontrolle darüber zu übergeben — gegen entsprechende Remunerationen. Auch sehr brauchbare Verbesserungen der bisher für die Stillpropaganda getroffenen Einrichtungen finden sich in der angenehm geschriebenen Broschüre, aus deren Inhalt wiederum hervorgeht, dass die Säuglingsfürsorge, wenn sie wirkliche Erfolge zeitigen will, zunächst über die die Mortalität beeinflussenden Faktoren des betreffenden Bezirkes orientiert sein muss. Der Regierungsbezirk Magdeburg hat das Verdienst, in durchaus kritischer, vorbildlicher Weise die Säuglingsfürsorge zu betreiben — es ist dies wohl der Initiative *Kellers* zu danken, der ein kaum bebautes Land so gut vorbereitet hat, dass nun reichliche Früchte geerntet werden. *Langstein.*

Stillwille und Stillmöglichkeit in den unteren Volksschichten. Von *Heinrich Keller*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 18.

Den Untersuchungen liegen 1300 poliklinisch beobachtete Fälle zugrunde, deren statistische Ordnung folgendes ergab: Der Beginn der Stilltätigkeit ist in den unteren Schichten der Wiener Bevölkerung nicht gering (78,6 pCt.). Sie könnte grösser sein, wenn nicht ein bedeutender Prozentsatz durch mangelhafte Einsicht oder fremde Einflüsse am Stillen gehindert würde. So haben 110 Frauen auf den Rat der Hebammen das Stillen unterlassen, in 10 Fällen haben Ärzte zur künstlichen Ernährung geraten. Sicher ist nur bei 0,8 pCt. der Frauen absolute Stillunfähigkeit anzunehmen. Von den ledigen Müttern stillten verhältnismässig weniger als von den verheirateten, von den Angehörigen „besserer" Berufe weniger als von den Proletarierfrauen, von Erstgebärenden weniger als von den Müttern mehrerer Kinder. Die in Arbeit gehenden Frauen säugten relativ selten. Unter den nicht in Arbeit gehenden, auf Schwangerschaft versicherten Frauen war die Stilllust grösser als unter den nicht Versicherten.

Sechs Monate gestillt haben nur 378 (29 pCt.) Frauen. Vorher schon abgestillt haben 380 (29,2 pCt.), davon 11,9 pCt. ohne stichhaltigen Grund, auf den Rat von Hebammen oder Ärzten. Auch hier macht sich der Einfluss des ledigen Standes und der Zugehörigkeit zu den „besseren" Berufen geltend. Die Zwiemilchernährung wird selten geübt, meist wird eher abgestillt. In acht Fällen, die wegen interkurrenter Krankheiten gerade nach dem Abstillen in Behandlung kamen, war es möglich, die Brusternährung wieder auf unbestimmte Zeit einzuleiten. Die Zahl der durch mindestens sechs Monate ausschliesslich an der Brust genährten Kindern war verhältnismässig gering (21 pCt.). *Neurath.*

Partiell abgerahmte Milch. Die Verteilung der Bakterien in Flaschenmilch und ihre Bedeutung für die Säuglingsernährung. Von *Alfred F. Hess.* Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1909. Bd. 62. H. 3.

H. hat nachgewiesen, dass in der Flaschenmilch, auch in der „zertifizierten" (amtlich gut befundenen) Milch das Ansammeln zahlreicher Bakterien in den obersten Rahmschichten stattfindet. Die obersten 60 ccm

enthalten die meisten Keime. Das gilt für Tuberkelbazillen sowohl als auch für Streptokokken und andere Bakterien. Deshalb empfiehlt Verf., die obersten 60 ccm der Milch vor dem Gebrauch zu entfernen. Milch mit einem Fettgehalt von 4,2 pCt. enthält nach solcher partiellen Entrahmung 3 pCt. Fett und 3,5 pCt. Eiweiss, eignet sich daher sehr gut für die Säuglingsernährung. *Benfey.*

Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur. Von *Willim.* (Hygien. Institut Breslau.) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1908. Bd. 62. H. 1.

W. hat nicht die Temperatur im Freien, wie es bisher geschah, sondern die Wärme des Wohnraumes zum Vergleich herangezogen. Er fand, dass die direkt gemessene Wohnungstemperatur den besten Massstab für die durchschnittliche Durchhitzung der Wohnräume im Hochsommer abgibt. Die eingehenden Untersuchungen ergaben, dass sich von Mitte Mai ab kein Temperaturanstieg der Wohnung vollzieht, ohne in einer sofort folgenden Steigerung der Mortalitätskurve entsprechenden Ausdruck zu finden. Folgt der Anstieg auf eine kalte Periode und ist er von kurzer Dauer, so ist der Effekt auf die Sterblichkeit entsprechend gering; sind die Wohnungen schon erhitzt und kommt nun ein Temperaturgipfel hinzu, so erfolgt stärkerer Ausschlag, bei spitzem Gipfel ein vorübergehender starker Ausschlag, bei breitem Gipfel eine länger andauernde Erhebung. Es ergibt sich daraus, dass im Sommer eine gewisse Temperaturhöhe massgebend ist für die Sterblichkeitsziffer der Säuglinge an Darmkrankheiten.

Mit dem weiteren Nachweise, dass eine begünstigende Rolle der Luftfeuchtigkeit nicht vorliegt, bekämpft Verf. mit Recht die Anschauung, dass es sich bei der Sommersterblichkeit um eine direkte Wärmestauung des Säuglings (Hitzschlag) handelt. Die Wirkung der Hitze kann nur eine indirekte sein, die sich durch Vermittlung der Nahrung vollzieht. Dem entsprechen die Untersuchungen, die gezeigt haben, dass es die künstlich genährten Kinder sind, die fast ausschliesslich der Sommersterblichkeit zum Opfer fallen.

Die Prüfung des sozialen Moments ergab u. a. die interessante Tatsache, dass die Kellerwohnungen die niedrigste Mortalitätsziffer aufweisen (ein neuer Beweis für den Einfluss der Wohnungstemperatur auf die Sommersterblichkeit der Säuglinge). Aus den Beobachtungen geht ferner hervor, dass die Nahrung nicht vorzugsweise im Bauernhofe oder auf dem Transport, sondern in der Wohnung der Kinder geschädigt wird.

Es kommen demnach 3 Momente in Betracht, deren jedes für sich wirkungslos ist, die aber vereint jene mächtige deletäre Wirkung ausüben:

1. eine hohe, namentlich durch Insolation der Hauswände veranlasste Wohnungstemperatur;
2. künstliche Ernährung der Kinder·
3. ungünstige soziale Lage. *Benfey.*

Über die Schwächen der statistischen Beweisführung bei Ernährungsversuchen. Von *Aladar Schütz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VII. No. 10.

Sch. macht auf die Fehler aufmerksam, die jedem Versuche eines zahlenmässigen Vergleiches von Ernährungserfolgen anhaften. Wenn die

Berichterstattung über Ernährungsversuche Wert haben soll, so muss sie sich auf eine ansehnliche Zahl lang fortgeführter Beobachtungen beziehen. Die Zweckmässigkeit eines Ernährungsregimes für gesunde Kinder kann nur sichergestellt werden, wenn die Erfahrungen erst mit dem Ende des ersten, noch besser des zweiten Lebensjahres abgeschlossen werden. Als Beispiel, welche Fehlschlüsse sich aus einer Statistik ergeben können, zieht *Sch.* die Mitteilung von *Deutsch* über Ernährungsversuche mit *Székely*-Milch heran. *Schleissner.*

Besprechungen.

Die lordotische Albuminurie (orthostatische Albuminurie). Ihr Wesen und ihre Therapie. Von *Ludwig Jehle.* Leipzig und Wien 1909. Franz Deuticke.

In der vorliegenden Schrift fasst *Jehle* seine bereits aus früheren Publikationen bekannten Untersuchungen über die orthostatische Albuminurie zusammen. Da er seiner Arbeit den Charakter einer Monographie verleiht, hätte er die neueren und neuesten Abhandlungen über diesen gleichen Gegenstand vollständiger berücksichtigen müssen, was nach der die Literatur erschöpfend behandelnden Darstellung *Heubners* in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. II, wohl möglich gewesen wäre. Es sind nämlich von ihm beschriebene Phänomene unabhängig von ihm auch von anderer Seite bemerkt worden, und gegen die mechanische Stauungstheorie, sowie für eine neurogene Hypothese ist manches Argument vorgebracht, das diskutiert zu werden verdient.

Von den allgemeinen Angaben *Jehles* interessieren die über das Verhältnis der vorliegenden Affektion zur Tuberkulose und neuropathischen Konstitution. Der Autor glaubt sich auf Grund exakter Kontrolluntersuchungen davon überzeugt zu haben, dass der Prozentsatz tuberkuloseverdächtiger und neuropathischer Individuen unter den orthostatischen Kindern genau der gleiche sei wie unter den normalen.

Indem ich mich nun zu den Angaben *Jehles* über den Harnbefund wende, möchte ich zunächst die mit Recht von ihm gestellte Forderung hervorheben, dass man, um ein brauchbares Urteil über die Stärke der Eiweissausscheidung und über den Gehalt an morphologischen Bestandteilen zu erlangen, die während der Orthostase selbst produzierten Harnportionen für sich getrennt untersuchen müsse. Verfährt man so, so wird man der Quantität des ausgeschiedenen Albumens nach oben sicherlich sehr bald keine starre Grenze mehr setzen, und es verliert sein Befremdliches, dass in der Harnmenge, welche die Nieren in fünf bis zehn Minuten produzieren, auch einmal bis zu 32 ‰ Alb. gefunden werden. Was die Frage der Zylinder- und Erythrozythenausscheidung anlangt, so hat zwar *Heubner* auch in seiner neuesten Zusammenfassung (Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. II) wie schon früher die Fälle mit reichlicheren morphologischen Bestandteilen aus der Kategorie der „reinen“ orthostatischen Albuminurie ausgeschieden, doch scheint mir mit *Jehle* der springende

Punkt einzig und allein der zu sein, ob auch die Zylindrurie und die Erythrozyturie orthostatisch ist oder nicht. Beschränkt sich die Ausscheidung der genannten Elemente tatsächlich nur auf die Zeit, in der auch Albumen ausgeschieden wird — und *Jehle* versichert, dass dies in seinen Fällen so gewesen sei —, so scheint mir aus dem Befunde von roten Blutkörperchen, hyalinen und epithelialen Zylindern nicht unbedingt eine Nephritis erschliessbar, und nur die Angabe, dass es nach fünf bis zehn Minuten auch zum Erscheinen granulierter Cylinder käme, die wir uns durch eine doch wohl langsamer vor sich gehende Zelldegeneration entstanden denken, ist auffallend. Zu dem charakteristischen Harnbefunde gesellt sich nun nach *Jehle* stets und ohne Ausnahme eine Anomalie der Körperhaltung, die bis jetzt unbekannt war. Es lässt sich nämlich für alle Stellungen des Körpers, in denen Albumen ausgeschieden wird, zeigen, dass dabei eine pathologische Lordose auftritt, deren tiefster Punkt dem Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels entspricht. Eines der Phänomene, auf denen *Jehle* fusst, dass nämlich Kyphosierung der Wirbelsäule die Albuminurie aufhebt, Lordosierung dagegen nicht, habe ich unabhängig von ihm etwa zu gleicher Zeit wie er beschrieben, ebenso wie eine Reihe von Körperhaltungen, die für die Eiweissausscheidung von Bedeutung sind, Dinge, die zum Teil übrigens auch früheren Untersuchern schon aufgefallen waren. *Jehle* hat sich nun auf Grund genauer Ausmessungen davon überzeugen können, dass in allen Stellungen und Haltungen, die Albuminurie zur Folge haben, jene oben erwähnte pathologische Lordose vorhanden ist, und er hat die Wichtigkeit dieser Lordose dadurch noch mehr ins rechte Licht setzen können, dass es ihm gelungen ist, bei genauer Nachahmung derselben auch am liegenden Kinde Albuminurie zu erzeugen, sowie dadurch, dass er manche scheinbar gesunden Kinder mit Hülfe der Lordosierung zu Orthostatikern machen konnte, was übrigens auch *Bruck* geglückt ist.

Stehe ich nun auch nicht an, die Entdeckung *Jehles* für recht bedeutsam zu halten, so kann ich doch seinen theoretischen Konsequenzen, dass nämlich mit der beträchtlichen Lordose in der Höhe, in der die Nierenvenen verlaufen, auch die mechanische Stauung in diesen unbedingt gegeben sei, nicht beipflichten. Wenn er mit Hülfe eines Druckes durch die Bauchdecken hindurch drei Querfinger oberhalb des Nabels auch bei allen Gesunden Albuminurie provoziert hat, so ist dies sicherlich eine sehr interessante Tatsache, aber er selbst muss zugeben, dass er ganz andere Gebilde gequetscht haben könne als die Vena cava. Und wenn bei Lordosierung des auf den Kopf gestellten Individuums der gewöhnliche Grad der Durchbiegung nicht ausreicht, um Albuminurie zu erzielen, so lässt sich auch dies wohl noch anders erklären als durch die Annahme, dass dabei die (doch recht geringe) physiologische Druckwirkung der Cava-Blutsäule fortfällt und die Lordosenstauung nun sozusagen unterschwellig wird. Andererseits lassen sich eine ganze Reihe positiver Einwände gegen die Annahme einer venösen Stauung mechanischen Ursprungs machen, die man teils bei *Erlanger* und *Hooker* (siehe *Heubners* Abhandlung), teils in meiner Arbeit findet.

Therapeutisch schlägt *Jehle* das Tragen eines Mieders vor, bis sich das Kind an eine unschädliche Haltung gewöhnt habe; auch die Kräftigung der Bauchmuskulatur, in deren Schwäche er ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Lordose erblickt, hält er für wünschenswert. In

jedem Falle will auch *Jehle* den Kindern möglichst viel Freiheit lassen, wie alle diejenigen, die auf dem Standpunkte stehen, dass echte orthostatische Albuminurie und Nephritis nichts miteinander zu tun haben. *Frank.*

Osler-Hoke, *Lehrbuch der internen Medizin.* Berlin, Wien 1909. Urban und Schwarzenberg.

Hoke, ein Schüler von *Jakschs*, hat das bekannte Buch des grossen englischen Klinikers „aus dem Englischen ins Deutsche übersetzt und für deutsche Verhältnisse ergänzt und bearbeitet".

Das Werk umfasst das ganze Gebiet der internen Medizin und deren Grenzgebiete.

Die kurze, übersichtliche Darstellung ermöglicht dem Studierenden eine leichte Erlernung des grossen Gebietes, der praktische Arzt findet eine zeitgemässe Auffassung der in Diskussion stehenden Probleme. Das Buch übermittelt uns eine Reihe von in England herrschenden Anschauungen und Behandlungsmassnahmen. Durch die Anpassung des vortrefflich geschilderten Stoffes an die Ergebnisse der modernen Forschung hat es eine wesentliche Erweiterung erfahren. Insbesondere sei hier auf die ausführliche, an den modernen Stand der bakteriologischen und Immunitätsforschung angepasste Schilderung der Infektions- und Tropenkrankheiten verwiesen und die übersichtliche und erschöpfende Darstellung der Erkrankungen des Verdauungsapparates und des Nervensystems sowie der Umstand hervorgehoben, dass die für das *Kindesalter* charakteristischen Merkmale der häufigsten Erkrankungen eigene Berücksichtigung fanden. Das Kapitel der Unregelmässigkeiten des Herzens wurde von *Rihl*, einem Schüler *E. Herings*, eigens bearbeitet. Eine wesentliche Bereicherung erfuhr das Buch durch die Anführung vieler von der Klinik von *Jaksch* gemachten Erfahrungen und Beobachtungen.

Hoke hat sich durch die Übersetzung und Neubearbeitung des englischen Originals in zweifacher Weise verdient gemacht. Erstens, indem das *Osler*sche Lehrbuch weiteren deutschen Kreisen zugänglich gemacht wurde, und zweitens, dass durch entsprechende Berücksichtigung der medizinischen Hülfswissenschaften ein grosses einheitliches, modernes Buch geschaffen wurde.

Referent muss mit Genugtuung betonen, dass der Anteil, den die Prager Schule an den Fortschritten der modernen theoretischen und praktischen Medizin der letzten Jahre genommen hat, überall gebührende Berücksichtigung gefunden hat. *Moll.*

C. A. Herter, *Intestinaler Infantilismus.* Studie über Klinik, Bakteriologie, Chemie und Therapie einer durch Überwuchern und Persistenz der Säuglingsdarmflora verursachten Entwicklungshemmung im Kindesalter. Übersetzt von *Schweiger.* Wien 1909. Franz Deuticke. 126 Seiten.

Der amerikanische Pharmakologe *Herter* hat, wie er selbst einleitend bemerkt, die Hauptzüge einer dunklen Affektion des Kindesalters beschrieben (z. T. nach Beobachtungen gemeinsam mit *Holt*), die bei uns in Deutschland noch nicht der Gegenstand einer vertieften Bearbeitung gewesen ist, obwohl sie nach des Ref. Erfahrung auch bei uns nicht selten zu sein scheint.

Herter hat in ausgezeichneter Weise die Krankengeschichten von 5 derartigen Fällen studiert. Ich gebe zum besseren Verständnis die Beschreibung des Falles 1 wieder: 8 Jahre, normale Säuglingsperiode mit Durchschnittswachstum, Gewicht im 3. Jahr 14 kg. Zu dieser Zeit Unregelmässigkeiten in der Verdauung, Perioden von schleimiger Diarrhoe, allmählicher Gewichtsverlust, zunehmende Ausdehnung des Abdomens, Intoleranz für Kohlehydrate und Fette. Zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr ging das Gewicht nicht über 14 kg hinaus. Mässige Anämie, zunehmende Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit während des Tages, Gehen erschwert, rasches Einsetzen der Müdigkeit, Verdriesslichkeit, schwankende Gemütsstimmung. Viele diätetische Versuche wurden während des 3. und 7. Jahres mit wenig Erfolg angestellt. Defäkation mehrmals täglich, weich, voluminös, grau, fettig, Gase enthaltend.

Selbst nach längerer Zeit der Behandlung ist das Kind noch sehr empfindlich gegen Kohlehydrate, selbst eine leichte Vermehrung wird rasch von bedeutenden fermentativen Entleerungen gefolgt, die natürlich eine Gewichtszunahme unmöglich machen!

Die *Wachstumsstörung* ist das dominierende Symptom der Erkrankung, daneben bleiben die Geisteskräfte auffallend gut erhalten, es stellt sich ein mässiger Grad von Anämie ein, rasches Einsetzen von geistiger und körperlicher Ermüdung, Störungen der Darmfunktionen und deutliche Ausdehnung des Abdomens.

Die *Wachstumshemmung* ist in allen Fällen ausgesprochen, und zwar bleibt das Gewicht bisweilen durch Jahre stationär. Einer kurzen Periode der Zunahme folgt eine solche der Gewichtsverluste, bedingt durch eine Vermehrung der Störung von seiten der Darmfunktionen. Im auffallenden Gegensatz hierzu steht die *Intelligenz* dieser Patienten. Da es unratsam oder unmöglich ist, bei ihnen Erziehungsmassregeln anzuwenden, sind sie natürlich alle mangelhaft erzogen. Die Unfähigkeit, an dem Spiel der Altersgenossen teilzunehmen, ihre Vereinsamung, die Notwendigkeit, nach den genauen Vorschriften des Arztes und der Pflegerin zu leben, bildet einen eigenartigen hypochondrischen Geisteszustand dieser Kinder aus. In völliger Übereinstimmung mit dem Verf. möchte Ref. hier anfügen, dass bisweilen durch Tage und Wochen im Geiste jener Kinder die Beschäftigung mit der Ernährung dominiert. Nur das Essen, die Vorbereitung zum Essen und die Personen, die das Essen bereiten, erregen ihr Interesse. Es besteht die Unmöglichkeit, den Geist der Kinder abzulenken, dabei treten Erscheinungen nervöser Natur in den Vordergrund. So sah Ref. einen Patienten, der zu jeder Verrichtung (Essen, Schlafen, Wägen, Messen etc.) ein bestimmtes Lied sich singen liess und ohne dieses Lied keiner Anforderung, die man an ihn stellte, nachkam, der das Essen stets aus demselben Teller, von derselben Hand gegeben und in derselben Stellung verlangte, und wenn man seinen Wünschen nicht nachkam, Symptome schwerster Appetitlosigkeit vorheuchelte. Nur bestimmte Personen erregten sein Gefallen, andere zwang er durch Ungeberdigkeit, sich aus seiner Umgebung zu entfernen. Die Reihe solcher Symptome kann noch des längeren vermehrt werden.

Die deutliche *Ausdehnung des Abdomens* ist in allen Fällen vorhanden, ebenso ein mässiger Grad von Anämie, gewöhnlich 60—75 pCt. Hämoglobin. Ein charakteristisches Symptom ist das rasche Einsetzen der Ermüdung.

Herter sagt, dass die Muskeln niemals gründlich ausgeruht sind, und ein Ermüdungszustand bei ihnen chronisch ist. Selbst die älteren Kinder sind unfähig, mehr als wenige Schritte zu tun, ohne vollständig ermüdet zu sein.

In keinem Falle fehlen *Störungen der Darmfunktionen*, indes sind wässerige diarrhoische Stühle selten, viel häufiger sind die weichen Stuhlentleerungen, die reichlich neutrales Fett, Fettseifen und Fettsäuren enthalten. Während der Exazerbationen der Darmstörungen sind die Patienten in einer besonders schlechten Verfassung, verlieren an Gewicht, leiden an kalten Händen und Füssen und haben einen gequälten Gesichtsausdruck, zeigen unter Umständen ausgesprochene Prostration. Nach dem Aufhören der Diarrhoe tendieren die Patienten zu rascher Erholung.

Das von *Herter* meisterhaft erfasste Krankheitsbild glaubte Ref. ausführlicher schildern zu müssen.

Es folgt eine Besprechung der *Bakterienflora* des Darmes jener Fälle, der *Herter* eine grosse Bedeutung zumisst; da man ihm vorläufig hier nicht ganz zustimmen kann, kann Ref. sich kurz fassen. *Herter* ist geneigt, in dem Bacillus bifidus und einem bisher unbeschriebenen Mikroorganismus, dem Bacillus infantilis, sowie in bestimmten grampositiven Kokken die Ursache der Erkrankung zu erblicken. Die beschriebenen Mikroorganismen beherrschen in schweren Stadien das Stuhlbild. Bei Besserung findet sich das Bacterium coli und das Bacterium lactis aerogenes.

Im *Harn* fanden sich stets Zeichen erhöhter Darmfäulnis (Vermehrung der Äther-Schwefelsäuren, des Indikans, des Phenols).

Das *Stuhlbild* wird in hohem Grad durch die Art der Nahrung beeinflusst. Bei gewöhnlicher gemischter Kost sind die Entleerungen reichlich, von grauer oder lichtgrauer Farbe und geringem spezifischen Gewicht. Die Stühle sind fast immer geformt, aber doch so weich, dass jede Steigerung der wässerigen Bestandteile dem Stuhle einen diarrhoischen Charakter gibt. Selbst wenn die Fäzes acholisch aussehen, ist Bilirubin vorhanden. Der Gehalt des Stuhles an Fett kann selbst bei Zufuhr mässiger Quantitäten 50 pCt. der Trockensubstanz des Stuhles erreichen. Fettverluste bis 40 pCt. des Eingeführten wurden beobachtet (ebenso bei einem Patienten des Ref.). Die Fettspaltung war nicht vermindert, unter Umständen kann durch die Seifenbildung im Stuhl ein Verlust von Kalk und Magnesium bewirkt werden.

Die Anschauungen *Herters* über die Pathologie des Infantilismus sind zusammenfassend folgende: Die Retardation im Wachstum hängt unzweifelhaft mit der mangelhaften Nahrungsausnutzung zusammen. Ein hervorstechendes Symptom in der Ernährungsgeschichte jener Fälle ist die Intoleranz für Kohlehydrate. Nur dann gelingt es, die Patienten von Darmsymptomen frei zu lassen, wenn die Kohlehydrate sehr eingeschränkt werden, die Fette dagegen werden besser vertragen, aber, wie vorher erwähnt, schlecht ausgenutzt. Es kommt dabei bisweilen zu Abgabe von Kalk, Magnesium und Phosphor. Diese Einschränkung der Toleranz führt *Herter* auf einen chronischen Entzündungsprozess, vornehmlich des unteren Längsteiles des Dünndarms, zurück, der dem Vorhandensein und dem Vorherrschen einer fremdartigen Bakterienflora zugeschrieben wird. Aus dieser erklärt sich auch nach *H.* die Steigerung der Darmfäulnis. Ein Charakteristikum der Patienten ist die *Persistenz* und das übermässige Wachstum der *bakteriellen Flora*, die normalerweise zur Säuglingsernährung

gehört (B. infantilis und B. bifidus). Die Prognose der Erkrankung ist in hohem Grade durch die Art der Pflege, die der Patient anwenden kann, bestimmt. Vernachlässigung bedeutet Verschlechterung. Trotz bester Pflege ist der Zustand des intestinalen Infantilismus sehr hartnäckig und geht wahrscheinlich nicht in normales Wachstum über, es wäre denn als Resultat sorgfältiger therapeutischer Bemühungen. Temporäre Rückfälle sind im Verlauf der Krankheit sehr gewöhnlich und nicht zu vermeiden. In einem Falle entwickelte sich eine beträchtliche Anämie, ein anderes Mal kam es zu Erscheinungen der Epilepsie.

Die Behandlung besteht in Herbeiführung einer Besserung der bakteriellen Verhältnisse im Darm. Neben allgemeinen hygienischen Massregeln (mildes Klima, körperliche Übungen) sind besonders die *diätetischen* Massnahmen von der allergrössten Bedeutung. „Es ist eine Absorption von Nahrungsstoffen zu sichern, die in Qualität und Quantität für ein ziemlich rasches Wachstum von Skelettmuskeln und Blut und Nervensystem ausreicht mit so wenig als möglich Verlust durch Nichtabsorption und so wenig als möglich Gelegenheit zu exzessiver Fäulnis. Besonders vorsichtig sind die Kohlehydrate zu dosieren, stärkehaltige Kohlehydrate — Reis, Weizen, Zwieback, Frühstückbiskuits — werden besser als Zucker und Kartoffel vertragen. Die Quantität der tolerierten Kohlehydrate muss in jedem Falle ausgemessen werden, dabei soll den Arzt stets die Hauptregel leiten, dass nur *ein* Punkt der Diät zur selben Zeit variiert wird. Nur auf diese Weise können wir durch sorgfältiges Experimentieren einen Gewinn an definitivem Wissen erzielen. Fett ist nur dann soviel zu geben, dass es nicht zu grösseren Verlusten von Fett im Stuhl kommt. Eiweiss wird am besten in Form des Milcheiweisses[1]) verabreicht. Während Eier ungünstig wirken, scheint Fleischeiweiss in nicht zu grossen Mengen gut vertragen zu werden. Als ein gutes Nahrungsmittel, das auf der einen Seite der Gärung nicht unterliegt, die intestinale Fäulnis beschränkt und einen schlechten Nährboden für die für den Infantilismus spezifischen Formen der Darmflora abgibt, auf der anderen Seite Kohlehydrat, Fett oder Eiweiss teilweise zu ersetzen imstande ist, empfiehlt *H.* die *Gelatine*.

In pharmakologischer Beziehung rät *Herter* zu einem nicht zu sparsamen Gebrauch von Alkohol bei schwacher Blutzirkulation; Abführmittel sind besser nicht anzuwenden. Eventuell ist die Zuführung von Salzen, Kalk, Magnesia, phosphorsauren Salzen anzuraten.

H. hat durch seine ausgezeichnete Studie unsere Aufmerksamkeit auf ein fast noch unbekanntes Krankheitsbild gelenkt, und dafür können wir Pädiater ihm dankbar sein. Mag auch manchem Leser hier und da, besonders bei den Ausführungen über die Ätiologie der Erkrankung, ein Zweifel berechtigt erscheinen, das Bild der Krankheit hat *H.* in treffender Weise beschrieben und ihr Wesen unserem Verständnis näher gebracht. Vielleicht ist von *H.* der *Neuropathie* dieser Kinder eine zu geringe Rolle zugemessen worden. Die Auffassung *Czernys* (mündliche Mitteilung), das Leiden als *nervöses* anzusehen und zu behandeln, hat nach des Ref. in 3 ebensolchen Fällen gemachten Erfahrungen vieles für sich. Doch das schmälert *Herters* Verdienst nicht. *Ludwig F. Meyer.*

[1]) Milch wurde in den Fällen, die Ref. beobachtete, sehr schlecht vertragen.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. (Herausgegeben von *F. Kraus, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli, A. Czerny, O. Heubner*). Redigiert von *Th. Brugsch, L. Langstein, Erich Meyer, A. Schittenhelm.* II. Band, mit 13 Textabbildungen und 6 photographischen Tafeln. Berlin 1908. Julius Springer.

Inhalt des II. Bandes.

Im ersten Abschnitt gibt der durch seine Mitarbeit am Handbuch *Kolle-Wassermann* bereits bekannte Mitarbeiter *Nochts* eine moderne vollständige Darstellung der *Schlafkrankheit* und ihres Vorstadiums, des Trypanosomenfiebers.

Die Arbeit *Göpperts* gewinnt besonders an Bedeutung, wenn man aus ihr erfährt, wieviel häufiger offenbar die Cystitis und Pyelocystitis ist als man früher und selbst noch in neuester Zeit annahm. *Göppert* bezeichnet die Pyelocystitis auf Grund statistischer Berechnungen geradezu als eine ausgebreitete Volkskrankheit. Unter Zugrundelegung von 104 eigenen Krankengeschichten aus der Privatpraxis wird namentlich der Krankheitsverlauf, die Beziehung zu anderen Krankheiten, die Differentialdiagnose und Therapie besprochen. Das meiste und vieles Neue wird auf die eigenen Erfahrungen gestützt und durch Beispiele aus der Praxis beleuchtet. *Göppert* ist auf Grund klinischer Erfahrungen zu der Auffassung gekommen, dass die Cystitis meist als Pyelitis mit geringer Beteiligung der Blase aufzufassen ist, und spricht deshalb von Pyelocystitis mit Betonung der ersten Silben.

Falta hebt in seinem Artikel über die *Therapie des Diabetes mellitus* die Gesichtspunkte, welche sich aus den wichtigen Arbeiten der letzten Jahre ergeben haben, hervor und berücksichtigt dabei besonders die neuesten, allerdings noch nicht spruchreifen Hypothesen des Diabetes, die ja sehr zu allerlei neuen therapeutischen Versuchen anzuregen vermögen. Die einzelnen Nahrungsmittel werden ausführlich in ihren Beziehungen zur Therapie bewertet, ebenso die neuen Versuche, die Nahrungsverwertung durch Muskelarbeit und Aussentemperatur zu beeinflussen. Die Milch-, Kartoffel- und Haferkur werden hauptsächlich nach den praktischen Erfahrungen besprochen und durch Krankengeschichten, besonders aus der *v. Noorden*schen Klinik, erläutert.

Welche grosse und ausschlaggebende Rolle die primäre Darmtuberkulose, besonders des Menschen, bei den grossen Problemen der Tuberkulose-Entstehung und -Bekämpfung spielt, ist bekannt. Die grosse Zahl der anatomisch statistischen und experimentellen Arbeiten über *primäre Darmtuberkulose*, die durch *Kochs* Lehre von der Dualität der Tuberkulose und von *Behrings* Lehre der Infektion im Kindesalter vom Darm aus hervorgerufen wurden, werden von *H. Edens* in kritischer und sehr präziser Weise besprochen. Bezüglich der Dualität schliesst sich *Edens* der *Koch*schen Auffassung an, bezüglich der relativen Seltenheit der Perlsucht beim Erwachsenen den Untersuchungen des kaiserl. Gesundheitsamtes, ebenso in der Anschauung, dass die primäre Darmtuberkulose meistens eine Fütterungstuberkulose ist und häufiger auf dem Typus bovinus beruht. Für den Pädiater interessant ist eine Zusammenstellung der neuen Statistiken über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose bei Kindern (darunter auch Statistiken des Autors), die im ganzen eine Zahl von etwa 30—40 pCt. der tuberkulösen Kinder ergibt, eine beachtenswerte Zahl. Sie zeigt, dass man trotz der Richtigkeit der *Koch*schen Dualitätslehre und der Seltenheit des Typus bovinus bei der Lungenschwindsucht mit der Gefahr der Infektion durch Milch u. s. w. durchaus zu rechnen hat. Der *Behring*schen Auffassung der Lungenschwindsucht als häufig durch Auto-Infektion von frühzeitig erworbenen Herden aus bedingt, schliesst sich *Edens* nicht an. Jedenfalls sucht er diese Herde nicht im Darm und Mesenterialdrüsen, vielmehr hält er die Lungenschwindsucht für eine Inhalations-Infektion. Darmschleimhauttuberkulose und Lungenschwindsucht entsprechen einander, beide beruhen auf Sekundärinfektion von den dazu gehörigen Drüsen aus, in denen der Primäraffekt sitzt. Interessant sind die Hypothesen über die Bedeutung der Überempfindlichkeit für das Zustandekommen der Lungen- und Darmschwindsucht bei Superinfektionen, die wiederum den *Behring*schen Auffassungen sich nähern. Das schwierige Tuberkuloseproblem wird durch die Darstellung von *Edens* sehr klar und von allen Seiten beleuchtet.

Es ist immer interessant und nützlich, die Anschauungen der ausländischen Medizin, auch wenn sie uns noch so fremd anmuten, kennen zu lernen. Daher interessiert es besonders uns Kinderärzte, einmal ein Referat über die namentlich in Frankreich und Italien jetzt viel diskutierte *arthritische Diathese im Kindesalter* zu erhalten. *Mery*-Paris und *E. Terrien*-Paris haben versucht, diese Aufgabe in wenig Seiten zu lösen. Man lernt darin recht gut den Unterschied der französischen Denkweise von unserer

kennen. Sehr viel vage Eindrücke werden, oft mit genialem Blick, zur Aufstellung neuer klinischer Bilder verarbeitet. Es ist nur natürlich, dass diese Bilder uns sehr wenig scharf umrissen vorkommen und dass die Begründer der neuen Auffassungen zugleich auch viele Variationen mit dem Namen besonderer Typen belegen müssen. Dieses überaus symptomenreiche Bild der arthritischen Diathese überragt weit das schon recht umfassende Krankheitsbild unserer exsudativen Diathese. Aber es ist möglich, dass man sich einmal den Auffassungen der Franzosen nähern wird. Nur kann uns vorläufig die kurze Darstellung der Autoren kaum zu ihrer extremen Auffassung bekehren. Sie kann uns höchstens zu einem eingehenden Studium der Arbeiten, namentlich *Combys*, anregen. Mit Recht enthalten sich die Autoren aller Spekulationen über die Natur und Ursache der arthritischen Diathese.

Von *Carl Lewin* wird das moderne, noch nirgends zusammenfassend behandelte Thema: *die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen Geschwülste* in sehr ausführlicher Weise und nach allen Richtungen hin vollständig erörtert. Das enorme verwertete Material, besonders auch der Stoffwechsellehre, enthält zahlreiche Einzelheiten, die von allgemeinem biologischen und pathologischen Interesse sind.

Besonders zeitgemäss ist die Abhandlung *Rudingers* über die *Physiologie* und *Pathologie der Epithelkörperchen*. Hier ist zum erstenmal das gesamte, in letzter Zeit ausserordentlich angewachsene Material zusammengetragen. Zunächst wird die Anatomie besprochen, sodann die Physiologie, die naturgemäss nach den verschiedenen experimentellen und therapeutischen Exstirpationen eingeteilt ist, auch sind die Transplantationsversuche mitgeteilt. Der zusammenfassende Abschnitt: Theorien der Epithelkörperfunktion enthält u. a. die eben vollendeten Versuche *Eppingers*, *Faltas* und *Rudingers* über die Ursachen der tetanischen Veränderungen, deren Sitz nach ihrer Auffassung in den Vorderhornganglien zu suchen ist, aber auf dem Ausfall einer Hemmung beruhen soll. Diese Hemmung wiederum soll normalerweise von den Epithelkörperchen ausgeübt werden und soll die auf dem Weg der hinteren Wurzel von der Peripherie zufliessenden Erregungen eindämmen. Die genannten Autoren nehmen also keine entgiftende Tätigkeit der Epithelkörperchen an, wie *Vasalle* und *Generali*. Den Zusammenhang der Tetanie mit der Epithelkörperfunktion und die Erklärung aller Formen der Tetanie als eine Hypofunktion der Organe hält *Rudinger* mit *Pineles* für erwiesen. Die Kindertetanie, bei der allein noch „ein Streit über die Zugehörigkeit zur Tetanie der Erwachsenen angängig ist", wird ziemlich kurz abgehandelt, auch auf eine Erklärung der eigentümlichen Beziehungen der Kindertetanie zur Ernährung verzichtet. Zum Schluss werden auch die hypothetischen Wirkungen einer Hyperfunktion der Epithelkörper kurz besprochen.

Nach Umfang und Bedeutung des Themas nach der Vollständigkeit und nicht minder wegen der kritischen und klaren Darstellung ist für den Pädiater wohl einer der wertvollsten Beiträge im vorliegenden Band die *Physiologie des Magendarmkanales beim Kind* von *Uffenheimer*. Für die Bearbeitung wurde die ganze Literatur der letzten 10 Jahre einer Durchsicht unterworfen. Das Literaturverzeichnis enthält fast 600 Nummern.

Wir verzichten auf eine nähere Besprechung und können nur jedermann raten, *Uffenheimers* Darstellung zu studieren.

Otfried Müller bespricht in kritischer Weise und auf Grund seiner eigenen reichen theoretischen und praktischen Arbeit auf diesem Gebiete den *arteriellen Blutdruck und seine Messung beim Menschen.* Nach physiologischen Vorbemerkungen, die sich an *Tigerstedts* Anschauungen anschliessen, wird die Technik der klinischen Blutdruckmessung eingehend besprochen und die z. T. schwierigen physikalischen Fragen sehr klar dargestellt. Hervorgehoben sei, dass *O. Müller* für die Messung des maximalen Blutdrucks, den *Riva-Rocci* mit der *v. Recklinghausen*schen Manschette vorzieht, wenn er auch dessen Werte nicht für absolut ansieht, für die Messung der Blutdruck-Amplitude den *v. Recklinghausen*schen Apparat (mit oscillatorischer Ablesung des Minimums), dagegen die Versuche *v. Recklinghausens*, aus seiner Treppenkurve ein absolutes Tonogramm zu konstruieren, als zu weitgehend verwirft. Dann wird die Bedeutung der klinischen Blutdruckmessung und die Grenzen ihrer Brauchbarkeit für alle Gebiete der Kreislaufspathologie ausführlich besprochen und immer auf die praktische Verwendung Bezug genommen. Die Versuche, aus der Messung der Blutdruck-Amplitude mit der Pulsfrequenz einen Schluss auf das Schlagvolumen zu ziehen, hält *O. Müller* mit *Romberg* für verfehlt, solange man die Gefässweitbarkeit nicht beurteilen kann, und kommt somit klinisch zu derselben Auffassung wie *Tigerstedt* auf Grund rein physiologischer Untersuchungen. Es sei bemerkt, dass *O. Müller* natürlich dem Nutzen der Blutdruckmessung, auch der des Maximal- bezügl. Mitteldruckes allein, einen grossen Wert beimisst, nur betont er besonders, dass man sie mit den anderen klinischen Symptomen in Zusammenhang beurteilen, bezüglich mit anderen exakten Messungen der Kreislaufverhältnisse kombinieren müsse.

Im X. Abschnitt wird von *Dietrich Gerhardt* das von Physiologen und Klinikern in letzter Zeit viel bearbeitete Gebiet der *Unregelmässigkeit des Herzschlags* in übersichtlicher Weise dargestellt. Dieses früher mehr interessante Gebiet hat nunmehr grösstenteils praktische Bedeutung genommen. „Es hat sich gezeigt, dass es kaum ein Gebiet der pathologischen Physiologie gibt, in dem die in der Klinik beobachteten Anomalien mit den im Tierexperiment hervorgerufenen Störungen derart übereinstimmen, wie das Kapitel der Herzarhythmie". Es werden nacheinander besprochen die Gruppe des P. respiratorius, die extrasystolischen Unregelmässigkeiten, die Arhythmia perpetua, der P. alternans und die partiellen Herzkontraktionen. Namentlich die beiden ersten Formen interessieren den Kinderarzt.

Fritz Frankenhäuser versucht der praktischen Elektromedizin eine neue wissenschaftliche Grundlage zu geben, indem er eine rein physikalisch-chemische Betrachtungsweise der elektro-biologischen Erscheinungen einführt und „keine Einerleiheit" des Nervenwesens und der Elektrizität voraussetzt. Er zieht die Ionentheorie, die Gesetze der Diffusion und Osmose und Ergebnisse der Kolloid-Chemie heran und beschränkt sich nicht auf das Muskel- und Nervengewebe, sondern betrachtet die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die einzelnen Komponenten des Körpers: das Wasser, die Kristalloide und Kolloide, wobei sich natürlich auch Beziehungen zu den Stromwirkungen auf die einzelnen Organe, z. B. die Haut, ergeben.

Wenn auch die rein physikalisch-chemische Betrachtungsweise *Frankenhäusers* unmöglich eine Erklärung der elektrischen Vorgänge im Muskel und Nerven zu geben vermag, so hat sie doch das Verdienst, einige neue Gesichtspunkte auch für die Therapie (Kata- und Jontophorese, Hochfrequenzströme, Fulgurationen) beizubringen.

Eine ausführliche und sehr kritische Übersicht der bisherigen Kenntnisse vom *Eiweissstoffwechsel des Säuglings* hat *Orgler* im XII. Abschnitt geliefert. Wir können nur ganz kurz den Inhalt andeuten und dadurch auf den grossen Wert dieser Darstellung aufmerksam machen. Zunächst werden die Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch nach den neuesten Ergebnissen zusammengestellt und nach ihrer Bedeutung gewürdigt. Einen grossen Raum nimmt die Frage ein, inwieweit die N-Ausscheidung durch den Darm auf die Resorption schliessen lässt. Nach *Orglers* Darstellung gestattet die N-Ausscheidung im allgemeinen nur Schlüsse auf die Darmsekretion und Bakterienvermehrung, und er verwirft jeglichen Versuch, aus dem Kot-N auf die Resorption zu schliessen. Er berücksichtigt daher nur noch den Retentionswert des eingeführten Stickstoffes, den er als Stickstoffnutzungswert bezeichnet. Der Eiweissstoffwechsel kann vorläufig nicht vom N-Stoffwechsel gesondert betrachtet werden, da alle bisherigen Versuche den Rest-Stickstoff nicht berücksichtigen. Der weiteren Darstellung der Einflüsse von Hunger und Nahrungskomponenten auf den N-Stoffwechsel mussten erklärlicherweise hauptsächlich die Versuche an künstlich ernährten Kindern zugrunde gelegt werden. Die Erfahrungen an kranken Säuglingen werden gleichfalls, allerdings mit grosser Vorsicht und Auswahl, zur Beurteilung der physiologischen Verhältnisse herangezogen. Nacheinander werden behandelt der Stickstoffwechsel im Hunger, der Einfluss der Eiweisszufuhr auf den Stickstoffwechsel, der Einfluss des Fettes auf den Stickstoffwechsel, der Einfluss der Kohlehydrate und die Beziehung des Mineralstoffwechsels zum Stickstoffwechsel. Sodann wird nochmals der Eiweissstoffwechsel bei natürlicher und künstlicher Ernährung getrennt besprochen und dabei zwischen gesunden und kranken Kindern scharf unterschieden. *Orgler* schliesst sich auch auf Grund der neueren, z. T. eigenen Untersuchungen der Anschauung an, dass kein Unterschied im Nutzungswert bei geeigneter künstlicher und natürlicher Ernährung sich findet. Zum Schluss wird in einem interessanten Kapitel der Eiweissbedarf, die Abnutzungsquote, dynamogene Eiweissquote und intermediäre Eiweissstoffwechsel besprochen und dabei die *Rubner*schen Anschauungen zugrunde gelegt. In diesem Kapitel werden ausserdem viele noch ungelöste Fragen berührt und schwierige Probleme in anregender Weise beleuchtet.

Ein besonders wertvoller Beitrag ist der nächste Abschnitt von *Bruno Bloch* über die *Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel.* Zu einer solchen Darstellung gehörte eine ausgedehnte Kenntnis des weit in der Literatur verstreuten und überraschend grossen Materials interessanter Tatsachen, welche oft die Dermatologen zwar besser kennen, aber infolge ungenügender Methodik noch nicht zu erklären vermögen, die andererseits die inneren Kliniker bisher noch zu wenig interessierten. Es scheint, dass die alte Diathesenlehre in der Dermatologie eine Auferstehung erlebt, obwohl noch immer eigentliche Beweise fehlen und die Art des Zusammen-

hangs zwischen Stoffwechsel und diesen Hautkrankheiten überall noch ebenso unklar ist wie z. B. bei der exsudativen Diathese, welche die Kinderärzte ja schon lange als eine Stoffwechselstörung ansahen. In einem einleitenden Abschnitt wird eine Geschichte der Diathesenlehre gegeben und die Lehre der Autointoxikation besprochen. *Bloch* hält mit Recht eine Erklärung der meisten Toxidermien ohne von aussen hinzukommende Hautreize für unmöglich. Bei den meisten Autointoxikationen schafft das Gift nur eine erhöhte Disposition gegenüber den äusseren Reizen, z. B. Mikroorganismen. Er bezeichnet diesen Zustand der Haut, diese Terrainänderung, Disposition oder Diathese auch als chemische Allergie und fordert von der Forschung, dass sie versucht, auf experimentellem Wege die latente Umstimmung des Organismus oder der Haut, wo wir sie vermuten, durch absichtlich gesetzte chemische, physikalische oder andere Reize manifest zu machen, um sie so zu studieren. Es folgen sodann die speziellen Abschnitte: Stoffwechselstörungen als Folge von Hautkrankheiten mit den Unterabteilungen: Störungen durch die Bildung von Toxinen in der kranken Haut, Veränderungen der Wärmeregulation bei universellen Hautkrankheiten, grosse, oft wiederholte Substanzverluste durch die Haut, dann der Abschnitt: Hautkrankheiten als Folge von Stoffwechselstörungen, in dem unter alimentären Dermatosen auf die Urticaria bei Idiosynkrasien gegen Hühnereiweiss und ihre Verwandtschaft zur Serumkrankheit, ferner auf Skorbut, Pellagra, Lichen strophulus, Prurigo und die Erythrodermia desquamativa eingegangen wird. *Blochs* Darstellungen zeigen freilich, dass unsere Kenntnisse hier im allgemeinen noch sehr hypothetischer Natur sind. Interessant sind die hier und überall zum Vergleich herbeigezogenen Beispiele aus der experimentellen Tierpathologie und der praktischen Tiermedizin. Als einzige sichergestellte und klar erkannte reine Autointoxikationsdermatose vom Darm aus erkennt *Bloch* die enterogene Cyanose an, die Bildung von Sulfo- und Methämoglobin durch Schwefelwasserstoff durch Nitrite (*Talma*, *Stokvis*). Der ausführlichste Abschnitt ist der dritte: Dermatosen bei Störungen im intermediären Stoffwechsel. Er enthält u. a. die theoretisch wichtigen Beziehungen der Xanthombildung zu Diabetes und Lipämie und vor allem die Dermatosen bei Störungen im Mineralstoffwechsel, die Säuglingsdermatosen und die exsudative Diathese. Hier entscheidet sich *Bloch* nicht für eine der verschiedenen Auffassungen, die Erklärung als Nährschaden, als äussere Schädigung der Haut und als ererbte Diathese werden lediglich referiert, und *Bloch* sieht auch in den Arbeiten der Pädiater bis jetzt noch keine neuen Gesichtspunkte für die Pathogenese dieser Säuglingsdermatosen. Dabei unterschätzt er aber doch wohl den theoretischen und praktischen Wert, den die Erkenntnis vom Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Milchschorf zweifellos besitzt. Im Abschnitt: Sekretionsdermatosen (d. h. durch innere Sekretionsanomalien) kommen u. a. das Myxödem, die Pubertätsdermatosen zur Besprechung. Im letzten Abschnitt werden die hypothetischen Exkretions- (Retentions-) dermatosen aufgezählt. Obwohl nur selten klare und befriedigende Antworten vorliegen, möchten wir *Bloch* recht geben, wenn er darauf hinweist, dass manche Ansätze und Ergebnisse der bisherigen Arbeiten eben doch mit Sicherheit darauf hinweisen, dass solche Beziehungen in Wirklichkeit existieren und dass das Studium dieses Gebietes einen ganz besonderen Reiz

und grossen Wert besitzt. Der Verfasser hat in seiner Darstellung viele wertvolle Anregungen zu solcher Forschung eingeflochten.

Von den Herausgebern der Ergebnisse kommt im vorliegenden Bande *Heubner* zu Wort, und zwar mit einem Thema, das wohl kaum von einem anderen Autor eine bessere Behandlung finden konnte, nämlich die *chronischen Albuminurien im Kindesalter*. *Heubner* beschränkt sich auf die beiden allein häufiger vorkommenden Formen, auf die orthotische Albuminurie und die chronische Kindernephritis, von denen namentlich die erstere in der Klinik der letzten Jahrzehnte viele neue Arbeiten veranlasst hat. *Heubner* trennt bekanntlich die beiden Albuminurien streng, namentlich auf Grund anatomischer Befunde. Seine Auffassung dürfte den Pädiatern meist bekannt sein. In den letzten Jahren wurde namentlich die viel grössere Häufigkeit der orthotischen Albuminurie wiederholt festgestellt. Ausführlich besprochen wird von *Heubner* die grosse, noch zu wenig beachtete Arbeit von *Hooker* und *Erlanger*, die *Heubner* als die eingehendste und exakteste Untersuchung über die Bedingungen der Orthose bezeichnet. Die *Jehle*schen Versuche gestatten nach *Heubner* nicht die weitgehenden Schlüsse, die diesen Autor veranlassten, von lordotischer Albuminurie zu sprechen. Besonders wertvoll erscheinen natürlich die Ratschläge, die *Heubner* für die Stellung der Diagnose gibt, und die Erörterungen über die Prognose, die auch nach den nunmehr sehr zahlreichen längeren Beobachtungen eine durchaus günstige ist. Vor allem warnt *Heubner* vor der noch vielfach ausgeübten Schonungstherapie. Zahlreiche Mitteilungen eigener Beobachtungen illustrieren diese Darstellungen.

Die viel weniger studierte chronische Kindernephritis wurde zuerst von *Heubner* als ein besonderes, durch Symptome und Verlauf von allen anderen Formen der Nephritis verschiedenes Krankheitsbild aufgefasst und beschrieben. Sie ist viel häufiger als die Nierenentzündungen, die den Typen, wie wir sie bei den Erwachsenen kennen, entsprechen. Sie fand aber trotz ihrer praktischen Wichtigkeit und trotz des theoretischen Interesses bisher nur wenig Beachtung. Die inzwischen angewachsenen und namentlich über einen grossen Zeitraum sich erstreckenden Beobachtungen *Heubners* erscheinen daher besonders wertvoll. Hervorgehoben sei hier die Wichtigkeit der Urinuntersuchung, durch die allein man sehr oft auf die Diagnose geleitet wird, weil die übrigen Erscheinungen wenig charakteristisch sind, ferner das häufige Vorkommen eines orthotischen Typus der Eiweissausscheidung und das zweifellose und gar nicht seltene Vorkommen von Heilungen. Trotz einer grossen Verwandtschaft in den Symptomen zwischen orthotischer Albuminurie und chronischer Pädonephritis belässt *Heubner* übrigens der letzteren ihre gesonderte Stellung, namentlich auf Grund der eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die zugleich auch eine Abgrenzung von den chronischen Nierenentzündungen der Erwachsenen gestatten, von denen sie sich also klinisch und anatomisch unterscheidet. Auch bei der chronischen Kindernephritis warnt *Heubner* davor, die Schonung zu übertreiben, und rät zu einer gewissen Abhärtung der Körper.

Den Schluss dieses Bandes macht *P. Reyher* mit einer zusammenfassenden Darstellung der *Röntgendiagnostik in der Kinderheilkunde* und bietet damit zum erstenmal die Möglichkeit, sich in diesem speziellen Gebiet leicht zu orientieren und diejenigen, die der Methode noch allzu skep-

tisch gegenüber stehen, von ihrer praktischen Bedeutung zu überzeugen. Das geht natürlich nur mit Demonstrationen ad oculos, für die *Reyher* dank der verdienstlichen Leistungen des Verlags und mit Hülfe seines grossen Materials durch 40 sehr illustrative und geschickt ausgewählte (photographisch reproduzierte) Röntgenaufnahmen gesorgt hat. Der Hauptwert der Methode liegt hauptsächlich in der Diagnostik der Knochenerkrankungen und Wachstumsstörungen. Verdienstlich ist aber auch die Bearbeitung der physiologischen Verhältnisse der Thoraxorgane im Röntgenbild, wie sie von *Reyher* zuerst für den Säugling und das Kind vorgenommen wurde. Nur auf dieser Grundlage kann man die Fortschritte, welche die innere Röntgendiagnostik beim Erwachsenen macht, auch für die Kinderheilkunde verwerten und pathologische Befunde richtig beurteilen.

Man sieht, dass auch im II. Bande die Kinderkrankheiten qualitativ und quantitativ, in der Wahl der Themen und der Mitarbeiter auf ihre Kosten kommen. Auch die nicht pädiatrischen Themen bringen für den Kinderarzt eine Fülle wertvoller und anregender Tatsachen und Gedanken, ich verweise z. B. auf die Arbeiten von *Edens* und *Bloch*. Für den praktischen Arzt wird zweifellos die Mitarbeit der Kinderärzte an den Ergebnissen von grossem Vorteil sein, und in theoretischer Beziehung wird die Kinderheilkunde, wie sie hier repräsentiert ist, dem inneren Kliniker und auch dem Physiologen und Pathologen sicher neue wertvolle Gesichtspunkte bieten können.

Vielleicht macht in Zukunft die Gewinnung der Mitarbeiter den Herausgebern mehr Schwierigkeiten als im Anfang. Hoffentlich finden sie immer zur richtigen Zeit die rechten Autoren, die, über dem Thema stehend, in kritischer Weise und vollendeter Darstellung wertvolle Beiträge liefern, die den Ergebnissen die Sonderstellung bewahren, die sie bis jetzt einnehmen.

Bahrdt.

Sach-Register.

Die **fett gedruckten Zahlen** bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

R.

S.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.